

Christiaan Barnard

INIMA
NU TREBUIE
SĂ MOARĂ

JUNIMEA

Christiaan Barnard

**INIMA
NU TREBUIE
SĂ MOARĂ**

Traducere
din limba engleză
de
GRIGORE VEREȘ

1972

EDITURA JUNIMEA



copyright © by

CHRISTIAAN NEETHLING BARNARD

„HEART ATTACK—ALL YOU HAVE TO KNOW ABOUT IT“
(Titlul versiunii române modificat eu permisiunea autorului)

EUROPA VERLAG ANSTALT VADUZ 1971

Versiunea română : EDITURA „JUNIMEA“

Palatul Culturii, Iași, România

Toate drepturile rezervate

MULȚUMIRI

Îmi face o deosebită plăcere să mulțumesc pentru sprijinul tuturor celor ce au contribuit fie în mod direct, fie indirect la pregătirea acestei cărți. Sînt deosebit de recunoscător lui Dr. Eugene Dowdle, Profesor de clinică medicală la Universitatea din Cape Town pentru nenumăratele discuții și ajutorul ce mi l-a dat la manuscris.

Mulți din colegii mei mi-au făcut un mare serviciu furnizînd informații și punîndu-mi la dispoziție datele lor.

În această privință aș dori să menționez în mod special pe Prof. J.F. Brock și alți membri ai Departamentului de medicină a Universității din Cape Town Prof. V. Schrire, Dr. W. Beck, Dr. B. Kennelly și alți membri ai Clinicii de Cardiologie de la Spitalul Groote Schuur, Dr. Ancel Keys de la Universitatea din Minnesota, Minneapolis, Dr. W. J. Kolff de la University of Utah, Salt Lake City, Dr. M. Sones de la Clinica din Cleveland, Dr. M. C. Botha și Dr. Ernette du Toit de la Laboratoarele de Analiză a sîngelui, Cape Town, Dr. D. Lepley și Dr. W. D. Johnson de la Marquette, Milwaukee, Prof. C. J. Uys din Catedra de patologie, Universitatea Cape Town, și mulți alții.

Această carte nu ar fi putut să fie scrisă dacă nu aș fi avut cunoștințele ce le-am adunat de la cei cu care

am lucrat și mijloacele de care m-am bucurat la Spitalul Groote Schuur și Universitatea din Cape Town. Sînt în mod deosebit îndatorat Dr-ului J.G. Burger, Director medical al Spitalului Groote Schuur și Administrației Provinciale a Provinciei Cape. D-l Patrick Wheeler, d-na Olwyn Enslin și Dr. David Doonzaai de la Universitatea din Cape Town și Prof. Mary Maciel de la University of Cincinnati, Ohio, s-au ocupat de scheme și fotografii iar domnișoara Dene Friedmann de la Catedra de chirurgie cardiotoracică a asigurat baterea la mașină a manuscrisului.

Cape Town

C. N. BARNARD

CAPITOLUL I

Este suficient să folosiți cuvintele „atac de inimă” sau „tromboză coronariană” în fața unui profan pentru a-i provoca în minte ideea de moarte. Din păcate, acest sentiment de nenorocire inevitabilă, care însoțește simpla menționare a bolii arterelor coronare, este alimentat de literatura care se scrie pe marginea subiectului. De nenumărate ori se-ntîmplă să citim că boala coronariană a inimii (cardiopatia ischemică) este „ucigașul numărul unu” al lumii civilizate și adesea vedem omenirea redusă la o situație statistică cifre pe un grafic, folosit pentru „a dovedi” că trebuie să mănînci anumite lucruri sau să te abții de la altele, dacă dorești să eviți o „moarte prematură”. Scopul acestei cărți este de a-i prezenta cititorului un alt punct de vedere ; de a-l convinge că medicina, cu toate lipsurile sale cînd e vorba să interpreteze statisticile, poate să facă mult cînd e vorba să trateze pacienții. Progresele recente în tratarea (spre deosebire de prevenirea) cardiopatiei ischemice sînt pe cît de spectaculoase, pe atît de eficace și publicul trebuie să le cunoască, deoarece ele ne pot da speranță.

Mă îndoiesc că e posibil ca cineva să găsească satisfacția enormă pe care eu am cunoscut-o în practicarea chirurgiei, fără a-și forma o filozofie personală față de sine, de pacienți și de profesie. La baza acestei cărți stă sistemul gîndirii mele personale și de aceea cred că este bine să vi-l prezint clar, de la bun început. Ar fi o lipsă de modestie din partea mea să spun că el este numaidecît profund, dar mi-a fost de mare folos și nu cunosc argumente care să-l poată contrazice.

Mai întîi, așa cum am sugerat deja, există importante deosebiri între răspunderea medicului față de cercetarea științifică și răspunderea sa față de pacienți. Bineînțeles că trebuie să ascu-

tăm ceea ce ne spun statisticienii și să-i ajutăm în strângerea datelor, dacă vrem să fim medici buni și onești. Cifrele oferite de acești pasionați oameni de știință ne sînt de mare folos. Cînd de exemplu ne spun în limbajul dur și rece al cifrelor, că boala coronariană a inimii este o cauză răspîndită a suferinței și morții, ei ne ajută să ne îndreptăm eforturile clinice și de cercetare în direcția prevenirii și vindecării ei. Adunînd date despre preferințele alimentare, obiceiurile sociale și regimurile de viață ale diverselor colectivități de oameni și corelîndu-le cu frecvența bolii coronariene a inimii, ei sugerează direcții pentru cercetări noi care se vor putea dovedi utile. Cînd analizează rezultatele tratamentelor noastre sub aspectul anumitor criterii de reușită, ei ne ajută să formulăm o apreciere obiectivă a eficacității eforturilor noastre sub aspectul acelor criterii. Acestea sînt tot atîtea laturi ale minunatei contribuții pe care o aduc cercetătorii-statisticieni.

E totuși periculos să se tragă concluzii din cazul general prezentat de statisticieni și să se aplice la cazul particular al omului care a avut un „atac de inimă”, pentru că este uimitor cît de des buna îngrijire medicală va răsturna previziunile, oricît de sumbre ar fi ele. În plus, statisticianul nu poate să arate altceva decît că între două variabile există o asociație. El nu poate dovedi o relație de cauză și efect între aceste două variabile. Cu alte cuvinte, cineva poate demonstra o legătură între un anumit fel de alimentație și frecvența bolii arterelor coronare ale inimii, dar aceasta nicidecum nu *dovedește* că alimentația respectivă *cauzează* boala de inimă. Sînt sigur că aș putea demonstra o asociație între absența picioarelor și imposibilitatea de a reacționa la ordinul „sari”. Dar aceasta nu ar dovedi că oamenii aud cu picioarele. Nu-i exclus ca discuția de față să pară foarte banală și elementară. Mulți vor spune, fără-ndoială, că fac prea mult caz de unele chestiuni. Nu o dată constatăm însă că aceste adevăruri simple sînt ignorate. În nenumărate rînduri, pacienții se resemnează apatici în fața „șanselor minime” pe care le au, sau duc o viață nefericită, plină de renunțări, fără vreun motiv temeinic. De aceea medicul are răspunderea de a fi la curent cu progresele cercetării contemporane în domeniul bolii coronariene a inimii și, de asemenea, răspunderea de a aplica un tratament individualizat. Îmbinarea acestor două răspunderi este adesea subtilă și dificilă, necesitînd cunoștințe și înțelepciune. S-ar putea ca medicii să nu aibă totdeauna dreptate,

Însă ei sînt pregătiți pentru a avea cunoștințele și, odată cu experiența, ei cîștigă și înțelepciunea necesară. Trebuie deci să existe convingerea că ei acționează în interesele superioare ale pacientului, iar ceea ce au de oferit trebuie să fie cunoscut.

În al doilea rînd, nu mă asociez părerii că sarcina medicului trebuie să fie învingerea morții. Neputința noastră în această privință am înțeles-o de la un șofer de taxi din New-York. „Vă rog să accelerați! Trebuie să ajung la ora 8,15“. — „Lăsați-o ncet, dom'le” mi-a spus el „doar două lucruri *trebuie* să faci. Trebuie să plătești impozit și odată trebuie să mori!“ Acest domn, în maniera laconică a profesiunii sale, exprima un adevăr ineluctabil. Căci, din nefericire, moartea, în stadiul actual al cunoștințelor noastre, este inevitabilă și ca atare nu justifică nici un comentariu. Este întrucîtva mai util să privim problema într-un mod diferit și să recunoaștem că, din clipa cînd sîntem concepuți în uter, avem o durată de viață delimitată, determinată, care scade treptat cu fiecare secundă ce trece. De fapt, cu toții ne apropiem de moarte — unii mai încet, alții mai repede, dar faptul rămîne: treptat, murim. Aceasta este o idee utilă prin aceea că definește unul din scopurile medicului... acela de a încetini ritmul morții, dar a susține că acesta trebuie să fie singurul lui scop, înseamnă a sugera că medicul nu trebuie să dea atenție procesului vieții, care este infinit mai important. Prin viață nu înțeleg simpla manifestare a cîtorva indicii vitale ca respirația sau înregistrarea bătăilor inimii. Înțeleg mai degrabă întregul noian de stări ale simțurilor, pe care pacientul îl numește „trăirea vieții” ... trăiri care prin complexitatea și subtilitatea lor nu se pot supune măsurărilor și analizei statistice și sînt cunoscute de obicei numai de pacient, de cei mai apropiați lui și de medicul său. Pentru un om, trăirea vieții se poate reduce la o existență zilnică monotonă, în timp ce, pentru altul, ea poate însemna pasiune: neprevăzutul, sau feeria nopții, sau sunetele unui cvintet de coarde. Oricare ar fi definiția trăirii vieții, singur pacientul are dreptul s-o dea și, după părerea mea, scopul medicului trebuie să fie de a-l ajuta pe pacient să capete o stare a sănătății fizice și psihice care să-i permită să se bucure de viață cît mai bine, așa cum crede el de cuviință.

Viața privită în acest fel este după mine atît de valoroasă, încît mă îndoiesc că cineva poate să-i impună o limită de timp. Poate cineva, de exemplu, să spună că transplantul de inimă este o formă nesatisfăcătoare de tratament pentru că nu vin-

decă ci doar ... „prelungeste viața“ un oarecare timp? Lăsînd la o parte numeroasele probleme de ordin semantic pe care le implică această discuție, continui totuși să cred că ea nu are valabilitate reală dacă sîntem de acord că viața, așa cum îi văd eu sensul, este valoroasă. Cred că medicina modernă poate să-i ofere mult pacientului suferind de boală de inimă, atît sub aspectul posibilității de a-i mări durata vieții, cît și a puterii de a-i îmbunătăți calitatea. Sper că paginile următoare vor arăta tocmai ceea ce putem să oferim.

Și-acum, cea de a treia idee a mea — care, cred, conține un principiu foarte important, — este cît se poate de simplă: pacientul trebuie să fie tot timpul informat. Experiența mea cu oameni bolnavi și speriați mi-a arătat că adesea vei realiza mai mult pentru liniștirea omului stînd lîngă patul său și explicîndu-i cu răbdare, decît dîndu-i orice sedativ pe care l-ar putea produce industria farmaceutică. În plus, procedeul este mult mai sănătos, pentru că făcîndu-l să înțeleagă boala, îl ajuți să-și dea seama de problemele pe care el și medicul le au de rezolvat împreună, înlocuind astfel atitudinea de teamă negativă și paralizantă cu spiritul pozitiv al cooperării.

În principiu, în cea mai mare parte a medicinei nu e nimic greu de înțeles și acest lucru este deosebit de valabil în cazul inimii. Într-adevăr, este un organ minunat, creație a perioadelor de evoluție mai perfectă decît orice pompă mecanică creată de om vreodată; ea bate neîncetat pe durata unei vieți. Își are și misterele sale, dar acestea, deși complexe și subtile, sînt definite rațional și constituie preocuparea fiziologului și a chimistului, care caută să realizeze acea cunoaștere tot mai profundă care stă la baza oricărui progres medical. Oricît de fascinante ar fi aceste mistere, ele nu trebuie să ne ia din timpul nostru în această carte mai mult decît e necesar pentru înțelegerea și aprecierea sarcinii medicului în tratarea pacientului suferind de cardiopatie ischemică. Din nefericire, inima a căpătat un mister „poetic” care-i conferă o semnificație mai profundă decît posedă cu adevărat. Este considerată de mulți oameni, deși poate în subconștient, drept lăcașul fizic al sufletului, un lucru sacru, ce nu trebuie să fie „violat” de om. Aceasta e, desigur, o prostie. E mult mai înțelept să vezi inima drept ceea ce este ... — un dispozitiv superb creat din mușchi și val-

vule și înzestrat cu o puternică tenacitate, care-i permite să funcționeze eficace și bine în cele mai grele și variabile condiții. Puterea ei de refacere după vătămare este fenomenală, iar posibilitatea de a continua pomparea, chiar când părți importante din ansamblul ei au fost ireversibile deteriorate, este uluitoare. Să înlăturăm deci, o dată pentru totdeauna, ideea după care inima este o creație gingașă, mistică, ușor „zdrobită”, și să o examinăm în adevărata ei lumină.

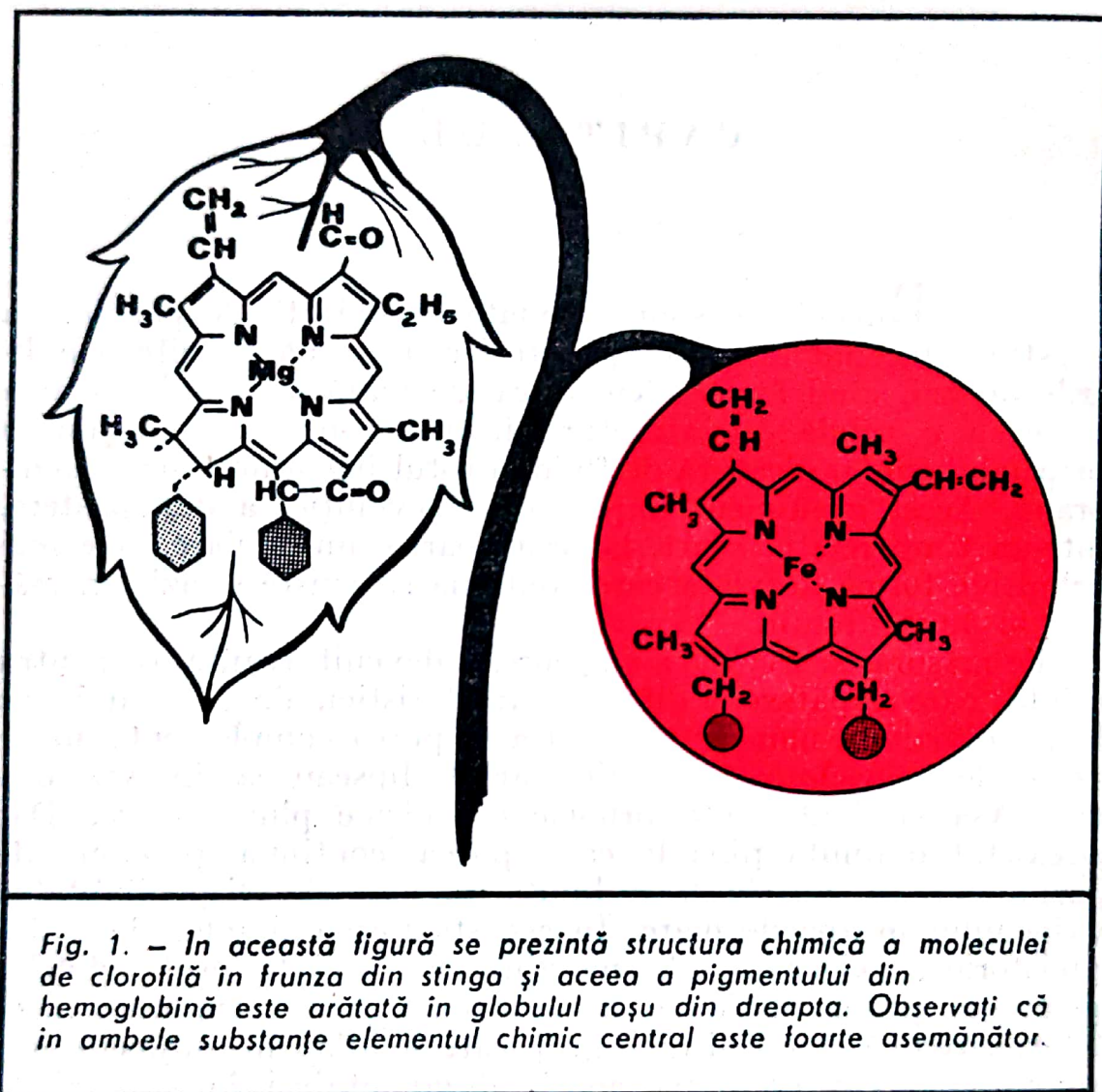
CAPITOLUL II

Biologii ne spun că viața organizată de pe planeta noastră a început în mările preistorice, în urmă cu câteva miliarde de ani, când forme elementare de viață s-au unit pentru a forma o celulă ... o structură infimă conținând un nucleu suspendat într-o picătură de fluid și totul înconjurat de o membrană. Acest eveniment important al evoluției a dat naștere, într-un timp relativ scurt, la protozoarele unicelulare, cele mai primitive forme de viață care continuă să existe și azi în mările și apele lumii.

Pe măsură ce secolele s-au scurs, a devenit avantajos pentru celule, care căpătaseră diferite caracteristici, de a se uni, pe baza „diviziunii muncii“, pentru a se putea complementa unele pe altele în acele caracteristici care le lipseau ca indivizi izolați. Așa au luat ființă primele organisme pluricelulare. Dar a existat o limită pînă la care putea continua procesul de „combinare a forțelor“, o limită impusă de disponibilitatea oxigenului în apa de mare. În această formă simplă, de viață preistorică, oxigenul și hrana ajungeau în interiorul celulelor printr-un proces ineficace de difuziune prin membrana celulelor, astfel că membrii unui grup care se aflau în mijlocul unei colonii-ciorchine erau extrem de dezavantajați în situația de a obține din mediu hrana absolut necesară.

Pentru a procrea, era nevoie de două lucruri. În primul rînd, de prezența unui pigment care să servească drept „captator“ de oxigen din mediu în celulele cuprinse în interiorul unei colonii și în al doilea rînd, de un sistem de pompare și distribuire a nucleelor purtătoare de oxigen și de alte elemente de nutriție. Pigmentul a fost o problemă relativ ușoară, deoa-

rece era nevoie doar de o minoră modificare a clorofilei pentru ca ea să servească acest scop, ori clorofila fusese deja creată. Marile asemănări chimice care există între pigmentul verde al frunzelor și hemoglobina din sângele nostru stau mărturie originii evolutive comune.



Care a fost însă situația mecanismului de pompare și a cheștiunii distribuției? Cum s-a rezolvat? Ei bine, se pare că la începuturile înseși ale istoriei vieții din oceane, unele din organismele unicelulare și-au format o posibilitate de mișcare ritmică, o însușire care, probabil, le-a dat enormul avantaj de propulsie independentă în ocean. Cînd aceste celule s-au

unit cu altele în coloniile sub formă de ciorchin, de care am vorbit mai înainte, această posibilitate specială pe care o aveau pentru mișcare ritmică s-a valorificat, căci prin simpla aranjare în formație organizată și efectuând mișcarea lor ritmică, ele puteau obține exact ceea ce era nevoie : mișcarea fluidului din mediu înspre celulele adunate în grup. Unii membrii specializați ai grupului au îndeplinit această activitate ritmică rudimentară, s-au format canale între celule pentru mișcarea fluidului și totodată pigmentul necesar, și astfel evoluția formelor superioare de viață era, cum s-ar spune, „în acțiune”. Din aceste începuturi simple s-a dezvoltat inima.

Din tubul primordial de celule pulsatile, inima a evoluat până la pompa ingenioasă pe care o cunoaștem azi. Ca structură și formă, este un organ foarte ușor de înțeles. Situată aproximativ în centrul pieptului, între plămâni și în dosul sternului, inima este un organ cavitătar muscular distinct împărțit în două jumătăți cunoscute pentru referință ca partea stângă și partea dreaptă a inimii. Partea dreaptă a inimii primește sânge din corp și-l pompează la plămâni, unde bioxidul de carbon este eliminat și sângele primește o încărcătură proaspătă de oxigen. Acest sânge oxigenat se întoarce apoi la partea stângă a inimii, pentru a fi pompat la toate țesuturile corpului.

Cele două jumătăți ale inimii trebuie să funcționeze ca primitoare și trimițătoare de sânge, și pentru fiecare din aceste funcții este prevăzută o cavitate. Cavitatea primitoare, cunoscută sub numele de atriu, este o cavitate cu peretele subțire, separată printr-o valvă. Cavitatea de trimitere, mai puternică și având un perete gros, este denumită ventricul. Astfel avem un atriu stâng, ventricul stâng, un atriu drept și un ventricul drept. Convențional, tuburile care duc sângele de la inimă sunt denumite artere, iar cele care duc sângele spre inimă sunt cunoscute sub numele de vene. Pentru a asigura circulația sângelui în direcția corectă, în locurile în care ventriculele stâng și drept se deschid în respectivele artere se află valvule și în acest fel sângele pompat în artere este împiedicat de a năvăli înapoi în ventriculul din care a fost pompat. Această simplă prezentare a anatomiei inimii este schematic redată în figura nr. 2.

Deoarece mușchiul cardiac este dispus într-o formă concentrică în jurul cavităților atriului și ventriculului, prin contractarea și dilatarea alternativă a volumului acestor cavități ea este simultan micșorată și mărită. Această acțiune de strângere

ritmică a mușchiului acționează împreună cu valvulele inimii pentru a realiza debitul de sânge dorit în direcția corectă. Evident, acțiunea efectivă a inimii depinde de integritatea pompei și de competența valvulelor. Dacă mușchiul ventriculelor este

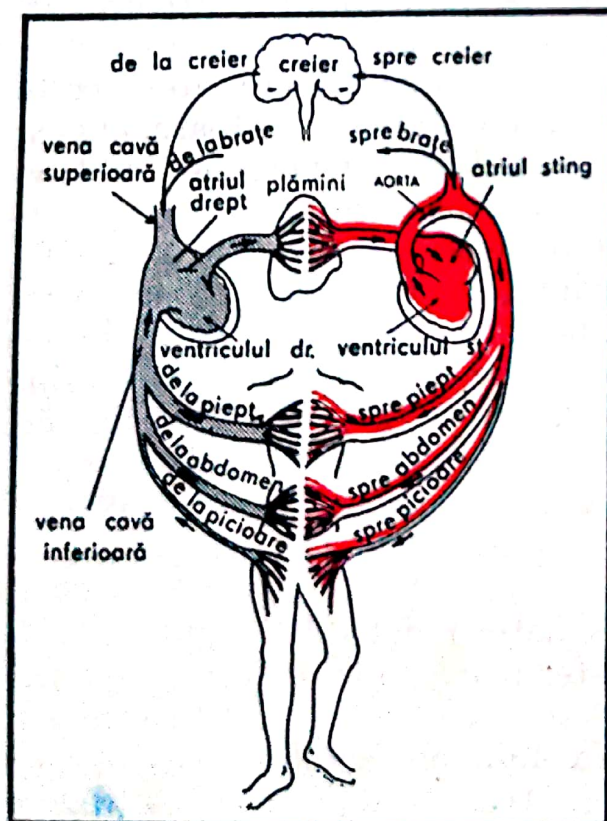
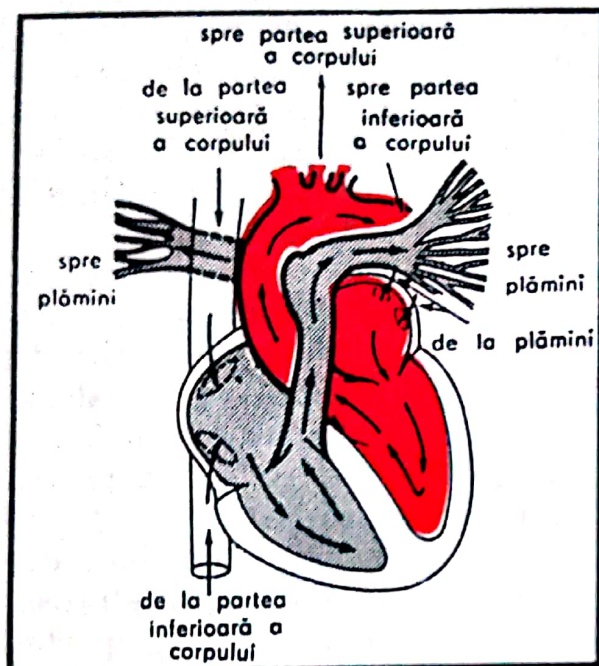


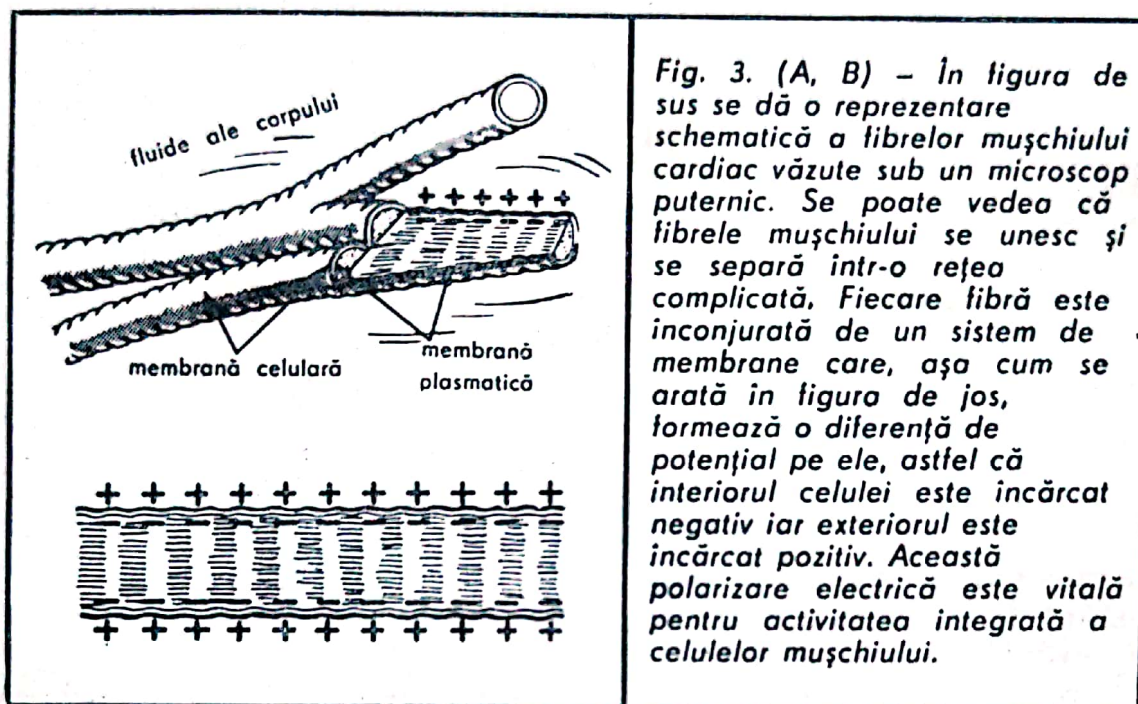
Fig. 2. (A, B) – Schema de sus înfățișează anatomia esențială a cavităților inimii și vasele de sânge care intră și ies. Direcția fluxului de sânge este indicată de săgeți – partea stângă a inimii care duce sânge oxigenat este arătată în roșu. În schema de jos, circulația este reprezentată schematic pentru a se arăta funcționarea independentă a jumătăților dreapta și stînga ale inimii. Sângele din care oxigenul a fost eliminat se scurge din corp în partea dreaptă a inimii, este oxigenat prin trecerea prin plămîni, ajungînd în partea stîngă a inimii, de unde este distribuit prin acțiunea de pompare a ventriculului stîng la diversele țesuturi și organe din corp.

îmbolnăvit sau slăbit, posibilitatea inimii de a face lucrul cerut de la ea poate fi compromisă și activitatea pompei împiedicată. Dacă, pe de altă parte, valvulele nu sînt etanșe, sângele poate să oscileze într-o parte și alta într-un mod ineficace în loc să fie expulzat, cum e de dorit, într-un debit direcțional.

Am vorbit mai înainte de celulele primordiale cu contracție ritmică din care a evoluat inima. Prezintă mare interes faptul că însușirea de a se contracta automat, monoton și independent, s-a păstrat de-a lungul epocilor de evoluție și poate fi azi demonstrată în celulele inimii. Dacă, de exemplu, dizolvi „cimentul” care leagă laolaltă celulele inimii embrionare a puilui de găină și examinezi suspensia de sub microscop, poți vedea că fiecare celulă individuală eliberată se contractă și se dilată ritmic ca o unitate independentă cu ritmul său propriu deosebit. Întrucît inima umană constă din multe milioane de celule musculare, ar fi evident haotic dacă fiecare celulă ar fi să bată cu o viteză și ritm propriu. Căci acțiunea efectivă a inimii depinde de acțiunea coordonată dirijată a organului ca un tot. Cum este asigurată această coordonare? Ce mecanisme există pentru a asigura că celule individuale bat ca o echipă în același ritm, care i se potrivește cel mai bine nevoilor corpului?

Pentru a răspunde la această întrebare, trebuie să privim puțin mai atent la structura microscopică a mușchiului cardiac și la unele procese fiziologice care au loc cînd inima se contractă și se dilată. Dacă începem prin a privi la o secțiune a inimii omenestii sub microscop, vedem că celulele mușchiului sînt unite într-un fel de rețea ramificată în așa fel ca fiecare celulă să fie în contact intim cu cel puțin două alăturate. Încolo, toate celulele prezintă un fenomen electric cît se poate de interesant. Prin intermediul proceselor chimice care au loc înăuntru, fiecare celulă își formează un potențial electric pe suprafața membranei care o înconjoară și astfel exteriorul celulei este încărcat pozitiv, iar interiorul celulei este încărcat negativ. În această privință celulele pot să fie comparate cu baterii de lanternă minuscule, care creează o tensiune între polii negativi și pozitivi datorită proceselor chimice din baterie. Imediat înaintea contracției, membrana celulei devine „neetanșă” și diferența de potențial dintre cele două laturi este pentru moment anihilată de un „scurt circuit” trecător. Acest fenomen cunoscut tehnic ca „depolarizare” este urmat de contracția

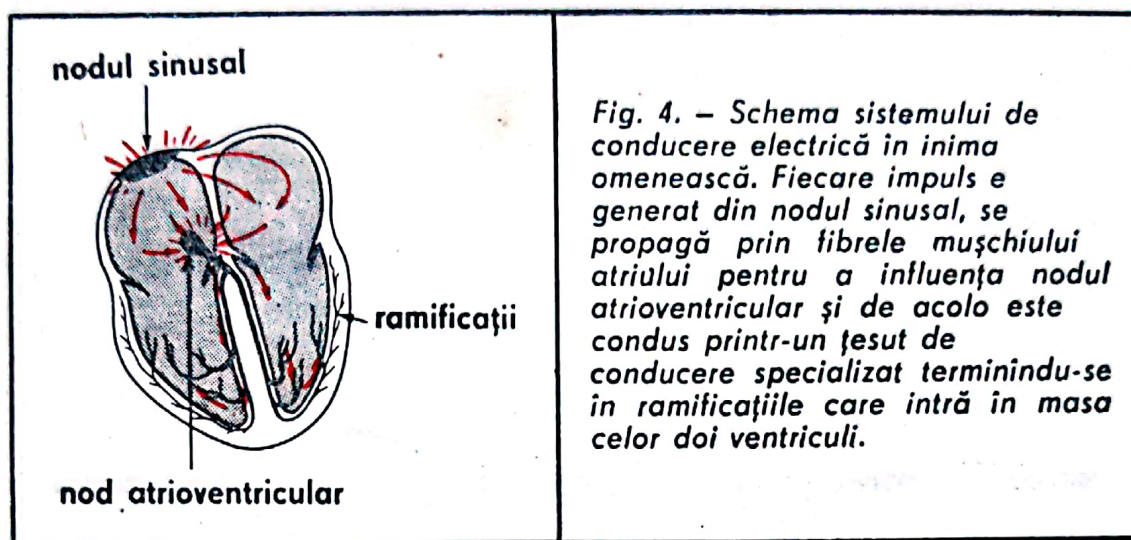
celulei. Maniera precisă în care aceste fenomene electrice sînt generate și succesiunea de evenimente fizice și chimice între depolarizare și contracție sînt puțin cunoscute încă la ora aceasta. Elucidarea lor este una din marile teme ale cercetării contem-



porane asupra mușchiului cardiac. Cert este că ele au loc și, mai mult, ele servesc o funcție dublă, căci nu numai că depolarizarea celulei inițiază contracția celulei, ea inițiază și depolarizarea celulei învecinate. Cu alte cuvinte celulele folosesc curenți extrem de mici de electricitate pentru a comunica unele cu altele și în acest fel depolarizarea urmată de contracție se petrece ca o undă de activitate electrică coordonată prin inimă, urmată de o undă de activitate de contracție sau mecanică. După contracție, membrana neetanșă a celulei este redresată și tensiunea de pe ea refăcută prin „repolarizare”, pentru a urma o repetare a întregului ciclu — depolarizare, contracție, repolarizare.

Știind că un impuls electric, odată generat în mușchiul cardiac, poate să se răspândească în toată inima, trebuie acum să punem întrebarea : „unde începe impulsul în mod normal”? Căci, evident, trebuie să existe vreun punct focal, un centru de excitație care va emite stimuli regulați către celu-

lele mușchiului cardiac de 60—80 ori pe minut. La toate mamiferele acest centru de comandă sinoatrial (pacemaker) cunoscut ca „nodul sinus” e situat în atriu drept, foarte aproape de punctul de intrare a venei mari care drenează partea superi-

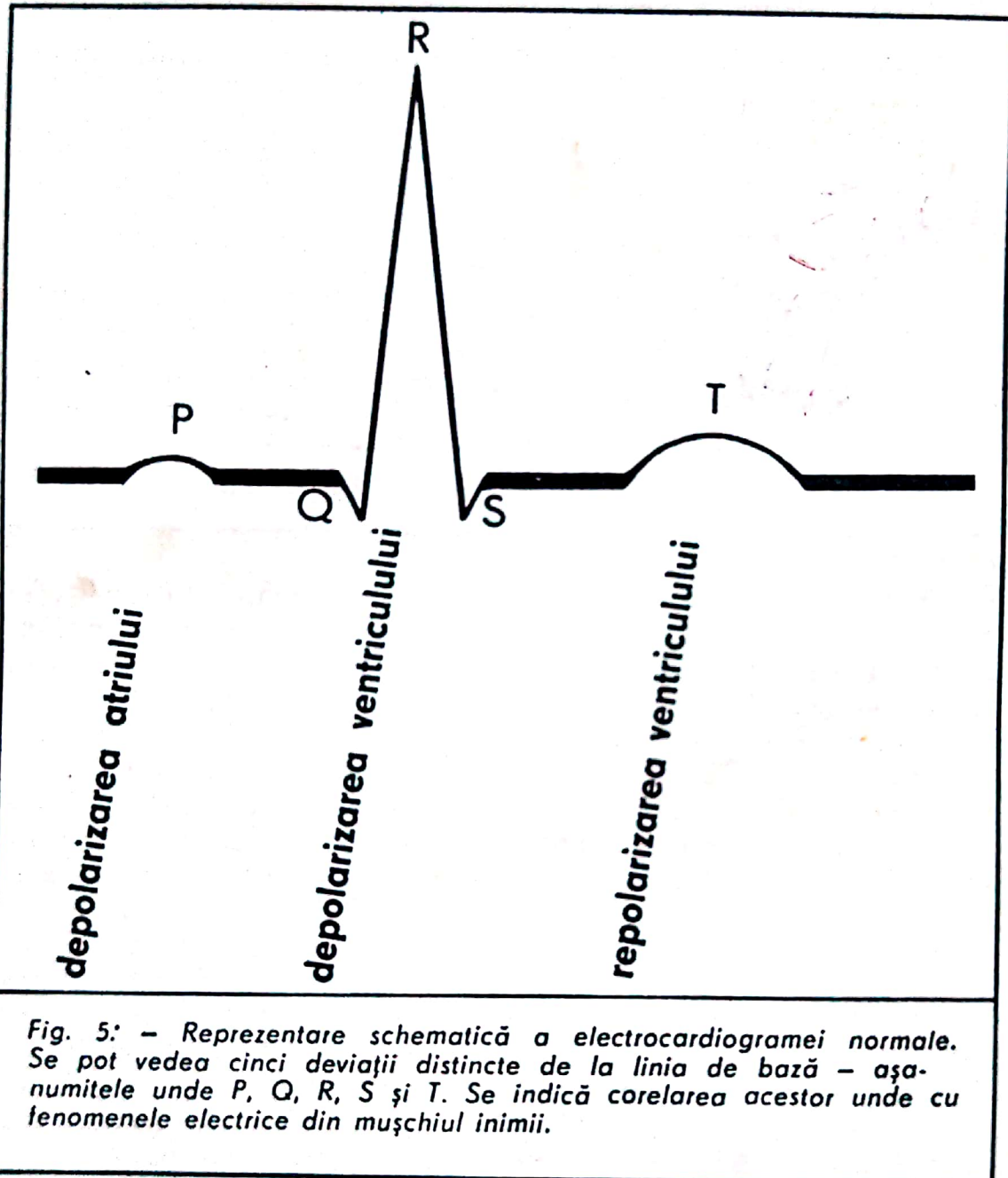


oară a corpului. Acest grup specializat de celule inițiază fiecare undă de depolarizare, care apoi trece prin celulele musculare ale atrului la un al doilea grup de celule specializate — un fel de stațiune stafetă — situată la joncțiunea atrului cu ventriculele, așa-numitul „nod atrio-ventricular” (de obicei abreviat „nodul A—V”). De aici stimulul trece în jos la două grupe de celule cardiace specializate care se află de ambele părți ale peretelui care separă ventriculul drept de cel stâng. Aceste grupe distribuie stimulul la celulele mușchiului ventriculelor drept și stâng.

Trecerea fiecărui stimul prin inimă poate fi urmată de înregistrarea cu un electrocardiograf a semnalelor electrice care sînt conduse la periferia corpului. Electrocardiograma normală arată pentru fiecare bătaie a inimii un număr de unde distincte. Prima undă, mică, plată, numită unda „P”, reprezintă unda depolarizării care trece prin atriu. A doua, mare și ascuțită, numită unda „R”, reprezintă depolarizarea mușchiului ventriculelor. A treia, respectiv unda „T”, este o undă joasă, turcită care reprezintă repolarizarea ventriculelor.

Dacă nodul sinusal este lezat de boală, nodul A—V preia controlul și el inițiază fiecare stimul cardiac — o stare de ano-

malie cunoscută ca „ritm A—V”. Dacă nodul A—V este lezat în așa fel încât stimulii de la nodul sinusal la ventricule sînt blocați și nu pot să străbată, un alt punct din ventricule acțio-



nează ca pacemaker și rezultă starea care se numește „bloc cardiac”. În mod ideal, inima trebuie să fie sub controlul nodului sinusal, căci acest pacemaker normal nu numai că ini-

ritm nodal

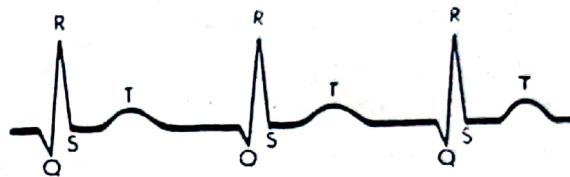
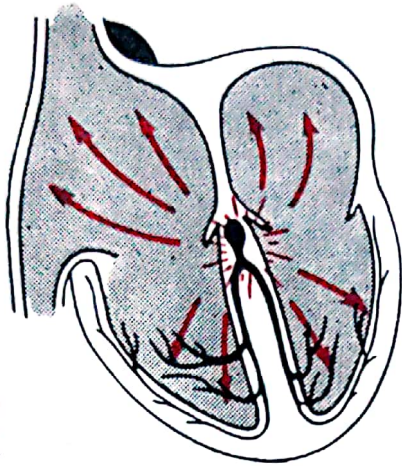


Fig. 6. – Schemă pentru a arăta anomalia electrică ce este cunoscută ca ritm nodal. Aici fiecare undă de depolarizare este generată de un impuls care ia naștere în nodul A. V., care stimulează atât atrul cât și ventriculul – observați că pe electrocardiogramă este absentă unda P care indică depolarizare atrială. Această perturbare de ritm este constatată când nodul sinusal este vătămat de boală.

Blocaj cardiac total

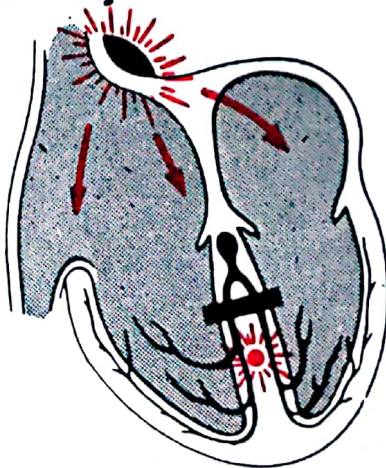


Fig. 7. – În blocul cardiac complet, nodul AV este deteriorat și astfel atrul și ventriculele sunt depolarizate separat și independent, atrul de către nodul SA intact, iar ventriculele de către un pacemaker care apare în masa ventriculară. Observați lipsa completă de corelare între undele P și complexe Q, R, S de pe electrocardiogramă.

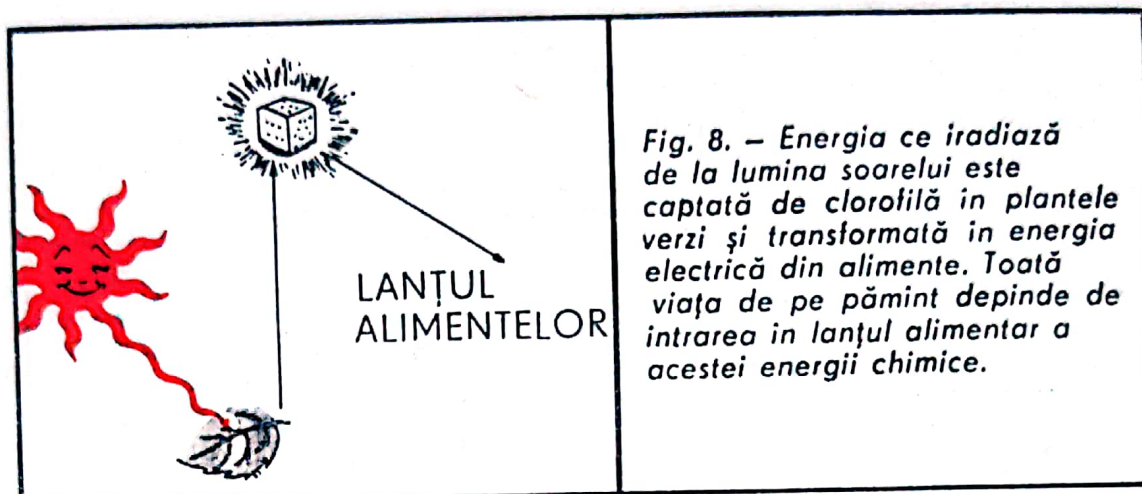
țiază bătăi ale inimii cu un ritm de bază adecvat, ci și primește impulsuri nervoase din restul corpului, care ajută la potrivirea ritmului inimii cu nevoile de alimentare cu sînge. Cînd, de exemplu, alergăm sau urcăm pe scări, efortul muscular implicat necesită o alimentare sporită de sînge și un ritm al inimii corespunzător mărit. Aceasta se realizează prin detectorii senzoriali din plămîni și arterele mari, care detectează nevoia de alimentare sporită cu sînge și transmit informația la nodul sinusal prin intermediul nervilor care sînt legați de el.

Problema sincronizării ritmului cardiac la cerințele de sînge ale corpului nu depinde exclusiv de o alimentare nervoasă neîntreruptă la nodul sinusal. Cu o grijă caracteristică, evoluția a pus la îndemînă un alt mecanism de control sub forma unor substanțe chimice care pot să transmită mesaje la nodul sinusal și celulele mușchilor pe calea fluxului de sînge. Avem motive să discutăm aceasta mai tîrziu.

Vedem deci cum inima e făcută din celule musculare — milioane de mici unități, fiecare cu o posibilitate independentă de a se contracta și dilata. Vedem, de asemenea, cum contracția tuturor elementelor este coordonată de excitații electrice care iau naștere în atriul drept și trec ca o undă de depolarizare prin atriu și ventricule, în așa fel ca celulele musculare să se contracteze în ordinea corectă și în ritmul corect. Acum e necesar să discutăm și un alt aspect al funcționării inimii normale — adică problema sursei sale de energie. În acțiunea de pompare a sîngelui inima „lucrează” și nimeni nu poate să facă o muncă fără o sursă de energie. Cum menține inima o alimentare adecvată din acel bun prețios — energia?

Energia pentru munca omului, ca aceea pentru toate celelalte procese vitale de pe pămînt, provine, la origine, de la soare. Energia de la această sursă cerească este iradiată spre pămînt prin spațiul cosmic sub forma de raze violete și ultraviolete. Această energie luminoasă este captată de clorofilă pe pămînt iar minunatul proces al fotosintezei transformă energia luminoasă în energia chimică a alimentelor plantei. Este interesant de reflectat asupra faptului că dacă nu ar exista vegetație pe pămînt, toată viața pe această planetă ar înceta. Acest gînd, deși nelegat de discuția noastră imediată, este de natură să ne trezească și să producă în fiecare din noi respect pentru eforturile acelor care se luptă să conserve pădurile și pajiștile noastre și pentru bărbații și femeile care duc cam-

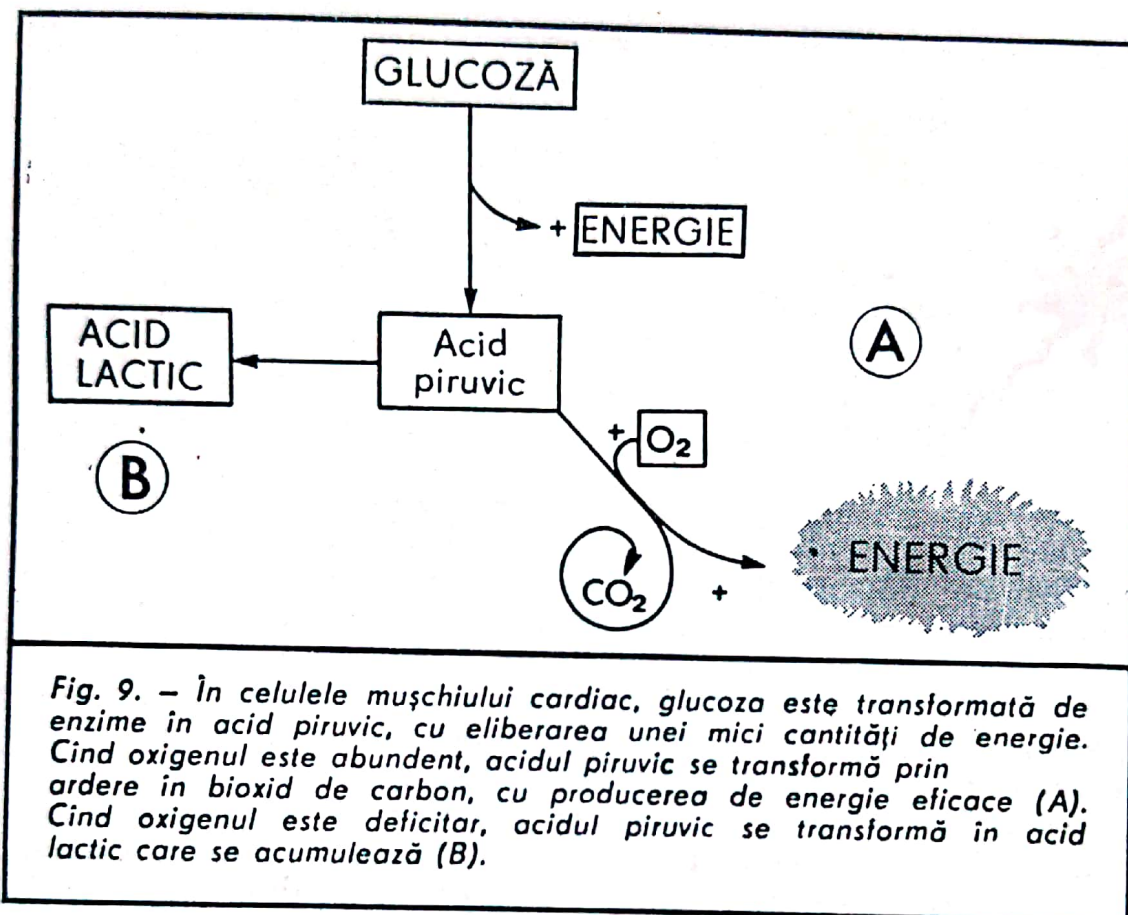
panie împotriva poluării apei și a efectelor distrugătoare ale poluării asupra fenomenului de fotosinteză care reface depozitele de energie ale oceanelor și lacurilor noastre.



Deci noi mâncăm hrana în care fiecare moleculă conține o fărîmă din energia soarelui. Această hrană este apoi transformată, fără pierdere apreciabilă de energie, în glucoză și grăsimi și aceste două substanțe chimice sînt transportate în fluxul de sînge pentru a servi drept combustibil pentru inimă. Acum trebuie să ne întrebăm cum eliberează inima energia conținută în acest combustibil. Ei bine, după ce se difuzează în celulele inimii—glucoza și grăsimile sînt reduse la acid lactic — aceeași substanță care dă gustul acru al laptelui încheat. Cînd se face această reducere în acest fel, se eliberează o anumită cantitate de energie și ea poate fi folosită de inimă pentru contracție. Acesta este totuși un proces ineficace și mult mai multă energie poate fi eliberată pentru folosul inimii prin arderea acestui acid lactic în bioxid de carbon și apă. Procesul prin care acidul lactic este complet ars necesită oxigen, gazul descoperit de Priestley în 1772, cînd el a arătat că șoarecii nu ar putea supraviețui într-o atmosferă din care oxigenul a fost eliminat.

Foarte asemănător modului în care energia este eliberată sub formă de căldură din lemn prin arderea lui în prezența oxigenului, energia pentru activitatea inimii este eliberată din combustibile chimice cînd ele se combină cu oxigenul în celulele musculare. Cînd aportul de oxigen este limitat, reducerea glucozei și grăsimii nu poate depăși faza de acid lactic. Aceasta

are două efecte: primul, ineficiența relativă a mecanismului „acidului lactic” pentru producerea energiei rezultând energie insuficientă pentru ca inima să funcționeze cum trebuie. În



al doilea rînd, acumularea de acid lactic în celulele musculare irită terminațiile nervilor senzoriali din mușchiul cardiac și se simte o durere ascuțită — durerea așa-numitei „angine pectorale”.

Aceste fapte, pe care tocmai le-am aflat, duc la o deducție evidentă: mușchiul cardiac, ca și toate celelalte țesuturi din corp, are nevoie de oxigen și alimente chimice pentru a funcționa. Deoarece acestea pot să ajungă la mușchi prin fluxul de sînge, inima însăși are nevoie de un aport de sînge. Restul acestei cărți se ocupă în primul rînd tocmai cu acest fapt evident.

Sînt două artere principale care alimentează mușchiul cardiac cu sînge, ele fiind cunoscute ca arterele coronare dreapta

și stînga. Ambele pornesc din aortă (artera mare care primește sînge de la ventriculul stîng) aproape imediat după valvulele situate la ieșirea ventriculului stîng. Artera coronară stîngă se

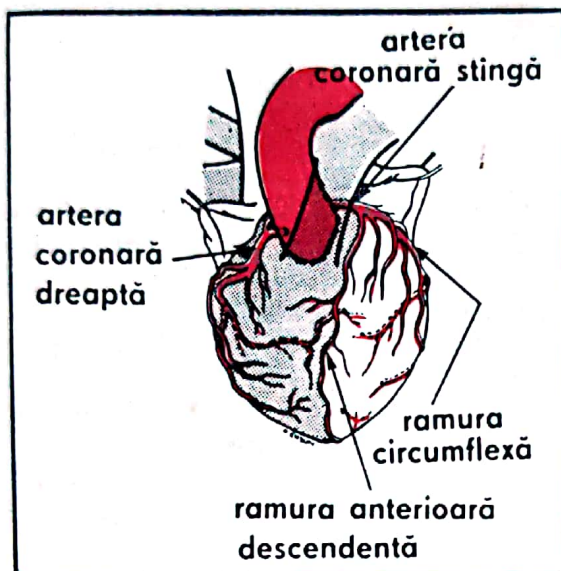
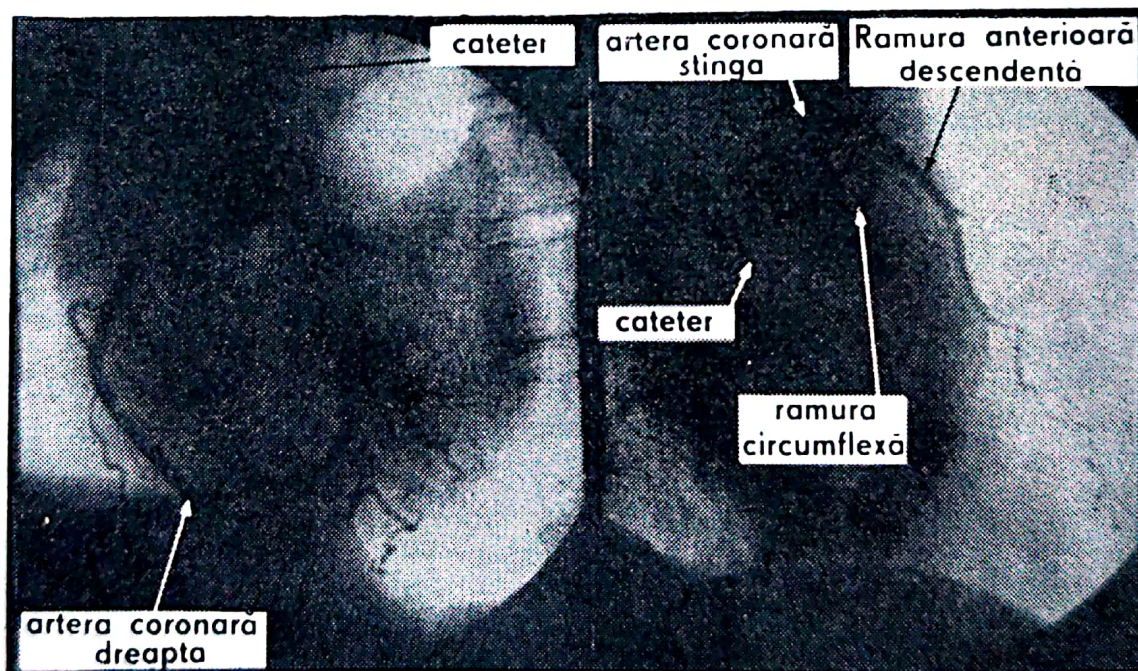


Fig. 10. A și B – În această figură, în diagrama de sus, sînt prezentate cele două artere principale care asigură alimentarea cu sînge a mușchiului cardiac. În figura de jos, substanța radio-opacă a fost injectată printr-un cateter în arterele coronare și s-a făcut foarte rapid o fotografie cu raze X. În dreapta se poate vedea umbra cateterului și conturul arterei coronare stîngi și principalele sale ramificații.



bifurcă în două ramuri mari, aproape imediat după locul de origine și în felul acesta sînt trei vase mari de sînge care asigură aportul de sînge la inimă. Arterele coronare nu rămîn ca „tuburi izolate, fiecare cu sarcina de a alimenta cu sînge o zonă

a inimii, exclusiv, ci intră într-o rețea complexă ramificată de vase mai mici de sânge cunoscută tehnic ca „anastomoze“. Aceste anastomoze servesc ca legături de comunicație între arterele coronare

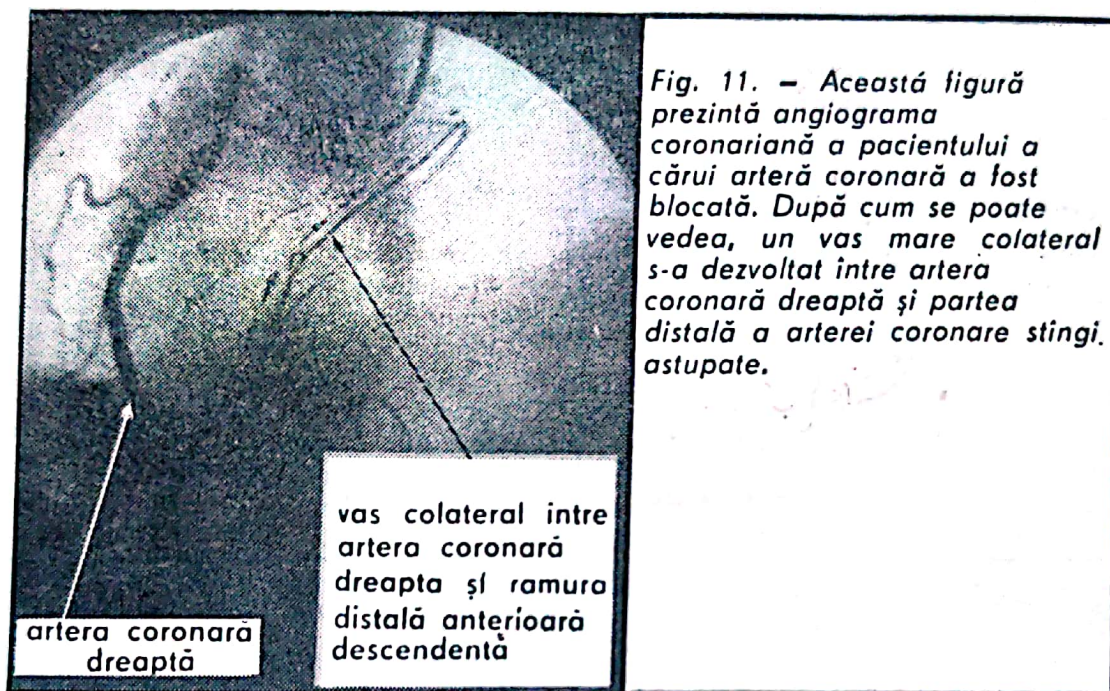


Fig. 11. — Această figură prezintă angiograma coronariană a pacientului a căruia arteră coronară a fost blocată. După cum se poate vedea, un vas mare colateral s-a dezvoltat între artera coronară dreaptă și partea distală a arterei coronare stângi. astupate.

și, făcând aceasta, servesc o funcție foarte importantă, căci dacă aportul de sânge într-o zonă este compromis prin astuparea arterei sale principale, celelalte artere pot menține fluxul de sânge prin canalele de legătură.

Printr-un proces de subdiviziune repetată, arterele mai mici devin pînă la urmă chiar vase de sânge mai mici — capilarele. Acestea sînt distribuite prin întreaga masă a inimii în contact intim cu celulele mușchiului cardiac. Pereții lor subțiri permit ca oxigenul și substanțele necesare să se difuzeze ușor din sânge în celule, iar bioxidul de carbon, acidul lactic și alți produși de metabolism să se difuzeze din celule în capilare și să fie transportate din inimă. Capilarele se unesc apoi în vase din ce în ce mai mari pentru a deveni venele coronare care expulzează sângele înapoi în atriul drept.

Astfel, prin arterele coronare inima pompează sânge pentru a se hrăni pe sine, luînd aproximativ 1/20 din debitul său pentru a realiza aceasta.

CAPITOLUL III

Omul este unic dintre mamifere prin faptul că numai el este supus bolii degenerative a arterelor sale, cunoscută ca „ateromatoză“. Acest cuvânt, derivat din cuvintele grecești *atheros*, însemnând „terci“, și *roma* însemnând „tumoare“, descrie umflăturile pufoase care deformează căptușelile vaselor de sînge a tuturor adulților, bărbați și femei. Este o stare ciudată, atît de comună și de universală printre adulți, încît ar putea fi considerată o caracteristică normală a îmbătrînirii, dacă nu ar fi doi factori — primul, este mai pronunțată la unii oameni decît la alții, și al doilea, ea poate afecta aportul de sînge la organe critice ca inima, creierul și ficatul.

În discuția despre ateromatoza arterelor coronare trebuie să analizăm două chestiuni de principiu: mai întîi, ce știm despre ateromă? Și apoi, ce știm despre factorii care agravează și accelerează dezvoltarea sa?

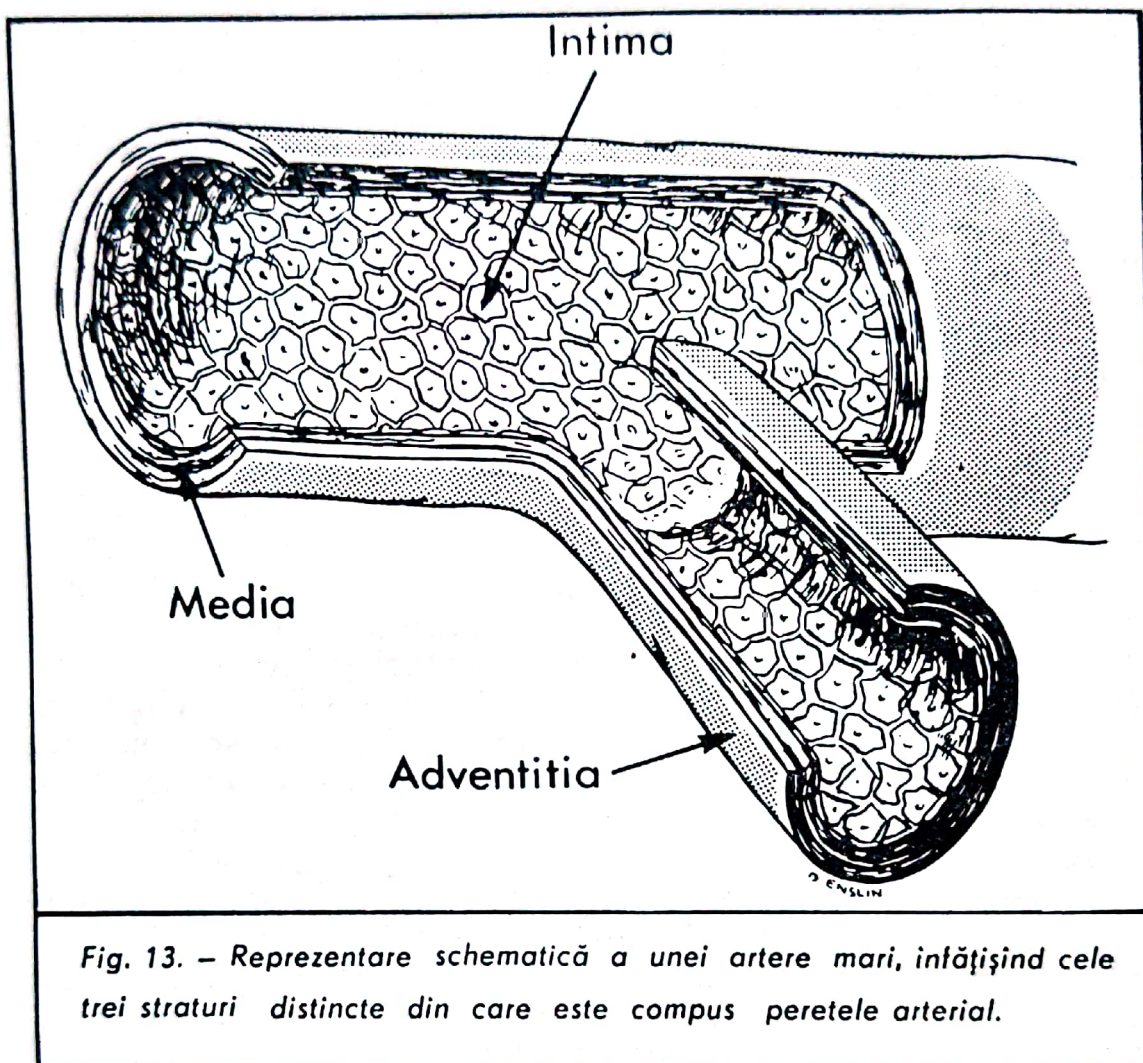
Pentru a considera prima chestiune puțin mai detaliat, avem nevoie de oarecare cunoștințe despre anatomia arterelor. După cum se poate vedea în ilustrația de mai jos, ventriculul stîng al inimii pompează sîngele într-o singură arteră mare denumită aortă. Acest vas, care la omul sănătos are un diametru de aproximativ 2,54 cm se curbează ușor în sus într-un arc fin înainte de a coborî în dosul pieptului și a cavității abdominale, pentru a se termina prin bifurcarea în cele două artere mari care alimentează cu sînge picioarele și organele pelvine. În cursul trecerii sale în josul corpului, aorta se ramifică pentru a alimenta diversele părți ale corpului. Am vorbit deja de arterele coronare care alimentează inima. Sînt desigur multe altele. Arterele carotide care alimentează capul și gîtul, arterele brahiale care alimentează brațele, arterele renale care alimen-



Fig. 12. — Aceste fotografii ale aortelor scoase la autopsie de pe subiecți umani arată, sus, o aortă normală cu deschiderile ramurilor care o părăsesc. În centru este o aortă cu ateroma bine stabilită, cum este indicată de umflăturile ca de tumoare proiectindu-se în lumen. Dedesubt, o aortă cu ateroma avansată prezentind ulcerare și tromboză.



tează rinichii, toate acestea și altele există pentru a alimenta diferite organe sau regiuni ale corpului. Nu e nevoie să ne mai preocupăm de denumirile și numărul lor. Este totuși impor-



tant să ne dăm seama că toate arterele, inclusiv aorta, sînt construite în același fel. Aceasta se poate vedea secționînd o arteră sănătoasă și examinînd această secțiune cu ajutorul unor lupe puternice. În esență, peretele arterial se constată a fi compus din trei straturi distincte; stratul interior căptușind interiorul vasului, sau așa-numitul „lumen”, este o membrană subțire cunoscută ca „întimă”. Alunecos și neted, acest strat prezintă o suprafață perfectă și ideală singelui care curge pe lângă ea. Al doilea strat, „media”, este dispus concentric,

imediat în apropierea intimei. Acesta este un strat mult mai gros, compus din fibre musculare și filamente elastice. Prin menținerea unui ritm constant de contracție, fibrele musculare exercită o presiune constantă asupra coloanei de sînge din arteră, reglînd astfel calibrul arterei și presiunea sîngelui din coloana de sînge din interior. Filamentele elastice din medie dau elasticitate arterelor și astfel, cu fiecare expulzare de sînge în trunchiul arterial, vasele se dilată și își revin. În acest fel „vîrf” de presiune care rezultă din trimiterea de sînge în sistemul arterial este transformat într-o curbă domoală de presiune care forțează sîngele să treacă prin artere în timpul acelei părți a ciclului inimii cînd ventriculele nu se contractă. Al treilea strat care îmbracă exteriorul arterelor este dur și fibros. Cunoscut sub denumirea de „adventitia”, el ajută la susținerea arterelor și la menținerea formei lor cilindrice.

Dacă izolezi aorta de la orice persoană de orice vîrstă și o secționezi în lungime, poți să vezi în intimă dungi albe-gălbui, confluențe, cu pete, care prezintă o variație considerabilă ca mărime și formă. Ele sînt fie plate, fie pătrund foarte ușor în lumenul aortei, și nu afectează suprafața netedă a intimei. Aceste dungi sînt cauzate de mici picături de grăsime conținute în celulele intimei. Media și adventitia din vecinătatea acestor dungi grase sînt complet normale și, din cît se cunoaște, aceste dungi sînt nedăunătoare și probabil că nu au legătură cu al doilea tip de depozit intimal pe care îl voi descrie în continuare.

Acestea, cunoscute ca „plăci ateromatoase”, sînt prezente în diverse proporții la toți adulții. Ca dungile grase descrise mai sus, ele variază considerabil ca mărime și formă, dar sînt mult mai mari și pătrund în lumenul arterelor. Examineate la un stadiu relativ incipient al dezvoltării lor, aceste plăci constau din noduli de țesut sclerosat din intima și în centrul fiecărui nodul există o cavitate de mici dimensiuni conținînd un material gălbui, ca terciul, cunoscut sub denumirea de colesterol. La microscop aceste plăci ateromatoase prezintă încă trei trăsături caracteristice. Mai întîi, se poate vedea că ele conțin numeroase corpuscule albe — celulele care se adună în orice zonă de iritație inflamantă din corp; în al doilea rînd, fibrele musculare și filamentele elastice din medie, sub placa ateromatoasă, sînt distruse și astfel media este subțire și slăbită și în al treilea rînd, firicele de săruri de calciu sînt găsite

în substanța țesutului sclerozat din care este compusă placa. Faptul că plăcile ateromatoase dăunează sau nu este determinat de evoluțiile ulterioare, după această fază inițială. Pot să aibă loc oricare din următoarele fenomene :

1) Nodulii pot crește în mărime în așa măsură încât ei împiedică fluxul de sînge prin arteră în același fel în care țevile se înfundă prin acumulare de *săruri de calciu* în lumenul conductei. Acesta este de obicei un proces lent, durînd mulți ani pentru a ajunge în etapa în care debitul de sînge este în mod simțitor compromis și rezultă așa-numita „stenoză”.

2) Nodulul poate „ulcera” în arteră și în felul acesta conținutul vîscos din cavitatea interioară este vărsat în fluxul de sînge. Aceste particule de colesterol și calciu sînt transportate în jos pînă ce se depun și blochează vasul al cărui capilar este prea mic pentru a le permite trecere liberă. Dacă se întîmplă ca acest vas mic să fie singurul care alimentează cu sînge o parte critică a corpului cum ar fi creierul, consecințele pot să fie foarte vătămătoare.

3) Cînd nodulul ulcerează, el distruge suprafața netedă a intimei, producînd condiții ideale pentru formarea unui cheag de sînge. Acest cheag de sînge se atașează ferm de suprafața neregulată a ulcerăției; el poate crește și bloca artera — un fenomen cunoscut ca „tromboză”. Dacă totuși este fixat ușor, el se poate desprinde și bloca o arteră distală, la fel cum se întîmplă cu colesterolul și particulele de calciu menționate mai sus. Deoarece cheagurile de sînge au tendința de a se forma rapid, obstrucția unei artere prin tromboză are loc de obicei brusc.

4) Nodulii pot produce ulcerăție într-un vas de sînge mic din vasculația peretelui arterial conducînd la hemoragie în media și sub intimă. Aceasta este o complicație puțin obișnuită, care rar este cauza obstrucției arteriale.

5) Mai mulți noduli învecinați pot să conflueze, formînd o zonă destul de mare de subțiere și distrugere a mediei musculare și elastice. Cînd se întîmplă aceasta, perețele arterial slăbit este umflat în afară de presiunea

sîngelui dinăuntru. Aceste umflături, cunoscute în limbaj medical ca „anevrisme“ pot să plesnească ducînd la consecințe catastrofale.

„Bine, veți spune, acum știm ce se înțelege prin ateromatoză și știm ce se poate întîmpla cu placa ateromatoasă. Dar, spuneți-ne, domnule doctor, de ce se formează la urma urmei placa ateromatoasă? Răspundeți-mi la această mică întrebare—de ce? Da, dacă aș fi un om *într-adevăr* isteț și nu un simplu chirurg, aș scrie multe mii de cuvinte înțelepte ca răspuns la această întrebare. V-aș enumera teoriile și aș cîntări dovezile pentru fiecare din ele. Aș cita cutare experiență care a dovedit cine știe ce și alta care a dovedit altceva și probabil că aș privi departe și aș spune ceva foarte profund, ceva care să vă facă să simțiți că eu cunosc răspunsul, dar că dumneavoastră nu sînteți atît de inteligenți ca să-l înțelegeți. Din păcate, nu sînt chiar așa de isteț și tot ceea ce pot face e să recunosc că nu știu. Într-adevăr, s-a scris mult despre ea și, după cum atît de des se-ntîmplă în medicină, cantitatea pe care o cunosc cei deștepți este într-o proporție inversă cu cantitatea de vorbe. Voi rezuma toată această vorbărie în două puncte succinte și voi trece apoi pe un teritoriu mai solid.

1) Placa ateromatoasă conține colesterol și alte substanțe grase. Există o asociație între grăsimea din sînge și răspîndirea bolii arterelor coronare. Aceste două observații arată că colesterolul și grăsimea au legătură cu dezvoltarea plăcii ateromatoase. Natura exactă a mecanismelor care stau la baza acestei relații este necunoscută.

2) S-a sugerat că micile cheaguri de sînge se formează pe pereții arterelor și că acestea fiind transformate cu timpul în țesut sclerotic dau naștere la plăcile ateromatoase. Colesterolul din placă, potrivit acestei teorii, provine din acțiunea globulelor albe din sînge care se adună la locul cheagului. Aceasta este teoria pentru care există dovezi de susținere și care are cele mai mari probabilități de a fi corectă. Dacă într-adevăr este corectă, înseamnă că motivul imediat a ateromatozei este o anomalie a mecanismului de coagulare a sîngelui și că alți factori, cum ar fi mîncărurile grase, nu acționează direct, ci mai degrabă prin schimbarea coagulabilității sîngelui.

Să trecem acum la a doua din cele două chestiuni pe care ni le-am pus mai înainte : ce factori sînt cunoscuți sau considerați că accelerează dezvoltarea ateromei sau o fac mai larg răspîndită? Răspunsul la această problemă este important, deoarece evitînd, unde este posibil, acești factori, am putea spera să oprim înaintarea bolii sau să-i întîrziem dezvoltarea. Dacă privim la literatura voluminoasă asupra acestui subiect, vedem că sînt în primul rînd niște factori asupra cărora nu avem control și care contribuie la gravitatea ateromei. La femei, de exemplu, ateroma este mai puțin gravă decît la bărbați și simptomele datorate bolii apar în general la o vîrstă mai înaintată. Din păcate, poate din fericire, nu putem fi cu toții femei și, mai mult, tratarea bărbaților cu hormonii de sex feminin nu ajută cu nimic la împiedicarea progresului bolii. Colegii mei de la Universitatea din Cape-Town au arătat că pacienții cu grupele de sînge A și B erau mai predispuși la ateromă coronariană gravă decît erau cei din grupul de sînge O, indicînd că există influențe genetice subtile care contribuie la gradul și progresul ateromei.

Să admitem deci că ateromatoza este o boală de origine necunoscută a arterelor mari. Trebuie să recunoaștem că este regretabil că nu avem răspunsurile la unele chestiuni fundamentale cu privire la această boală, dar este mult mai bine să recunoaștem neștiința noastră decît să pretindem cu aroganță că știm mai mult decît în realitate. Cercetători din toată lumea se ocupă de această problemă și acordîndu-li-se încredere și libertate, fonduri și timp, nu mă îndoiesc că ei o vor rezolva. Dar ei vor lucra într-un dezavantaj considerabil dacă trebuie să-și irosească eforturile pentru a înlătura teorii eronate, care au ajuns să capete un sunet fals de autenticitate numai pentru că au fost repetate prea des. Să fim, așadar, puțin sceptici privind „salturile” în acest domeniu, pînă cînd vor fi avut o șansă de a se cristaliza și a cîștiga acceptarea generală a corpurilor conservatoare și ortodoxe din lumea medicală.

Pentru că cunoaștem puțin despre *cauza* ateromei, totuși nu înseamnă că nu cunoaștem nimic despre boală. Să enumerăm acele aspecte asupra cărora nu există nici o îndoială.

1. Dîndu-i-se o arteră spre examinare, nimeni nu ar fi în dezacord despre diagnoza ateromei, dacă ar fi prezentă. Deși se poate părea că nu este așa de mult,

aceasta reprezintă un progres important. Căci poți să ai multe discuții inutile în contradicție, fără acord general asupra chestiunilor semantice cum ar fi sensul cuvântului „ateromă“. Dr. Mitchell și Dr. Schwartz de la Universitatea Oxford din Anglia au adus un valoros serviciu atrăgându-ne atenția asupra nevoii de a folosi exact termenii.

2) Ateromatoza este o boală cu „pete“ a arterelor, care se poate înrăutăți, în mare, în două moduri. Mai întâi, plăcile ateromatoase individuale pot să progreseze pînă la ulceratie, stenoza și tromboză. În al doilea rînd, plăcile ateromatoase pot să se răspîndească ajungînd să cuprindă zone mai mari ale peretelui arterial. În general, cînd ateroma progresează, acest lucru se întîmplă în ambele privințe — plăci mai grave cuprinzînd zone mai extinse ale peretelui arterial. Dar aceasta nu se întîmplă întotdeauna așa, și în general găsești cîteva locuri de ateromă care sînt foarte grave sau, invers, o zonă mare de ateromă unde plăcile, deși larg răspîndite și confluențe, nu sînt așa de grave. Aceasta, cum vom vedea mai tîrziu, are implicații serioase pentru tratarea chirurgicală.

3) Ateromatoza este de fapt o boală universală, afectîndu-i pe toți adulții; se întîmplă ca unii s-o aibă într-o formă mai gravă decît alții și în curînd vom căuta să vedem de ce se petrec lucrurile astfel.

4) Ateroma arterelor coronare dăunează în primul rînd prin faptul că împiedică aportul de sînge la mușchiul cardiac, ceea ce se realizează pe una din două căi — fie treptat, în decursul mai multor luni sau ani, printr-o creștere înceată a plăcii ateromatoase care produce o stenoza progresivă a arterei coronare mari, fie brusc, în intervalul cîtorva secunde sau minute, prin tromboză peste o placă ateromatoasă, obstrucționînd o arteră mare. În cazul procesului treptat, anastomozele sau vasele de sînge, de „legătură“, din arterele învecinate relativ sănătoase, au șansa să se dezvolte și să se lărgească, menținînd astfel aportul de sînge la mușchiul care este distal față de locul obstrucției. La obstrucția bruscă, totuși, aceste anastomoze sînt de obicei slab

dezvoltate și consecințele asupra aportului de sânge sînt ca atare mai profunde.

Cu aceste fapte categorice înaintea noastră, avem de răspuns la o întrebare evidentă : — ce factori contribuie la gravitatea ateromei? Aceasta este, desigur, o întrebare de importanță capitală, deoarece chiar dacă nu avem cunoștință de cauza ateromei, o oarecare cunoștință a împrejurărilor care o agravează ne-ar putea ajuta să împiedicăm ca boala să progreseze pînă într-o fază dăunătoare. Trei decenii de cercetare intensă au fost depuse, încercîndu-se să se răspundă la această întrebare și multe păduri au fost transformate în hîrtia necesară pentru cuvintele care au fost scrise. Și totuși, controverse mai există. Întrebați în jur și veți primi tot atîtea păreri diferite cîți experți ați consultat. Dr. „A” o să vă spună că totul provine din mîncare, Dr. „B” că fumatul este de vină, Dr. „C” o să vă spună că Dr. „A” și Dr. „B” vorbesc prostii, și chiar dacă nu, ce naiba? Mai bine o viață scurtă și veselă. Și așa mai departe, cu fiecare devenind mai năucit și orice informație demnă de atenție se pierde în confuzia de cuvinte și păreri și teorii împămîntenite. E păcat, pentru că problema este importantă și răspunsurile vor veni abia cînd noi ca medici vom avea o înțelegere clară a atitudinilor, aspirațiilor și lipsurilor noastre.

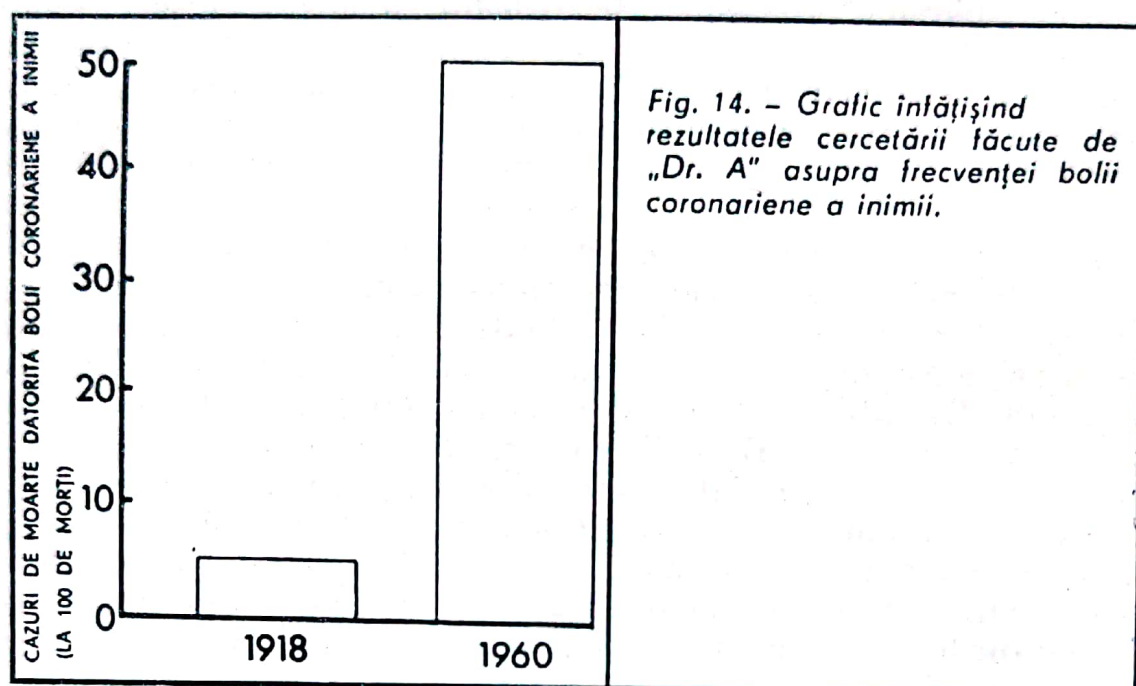
Să ilustrăm unele din deficiențele care au dezorientat cercetarea bolii coronariene a inimii, cu cîteva proiecte de cercetare apocrife.

Proiect de cercetare Nr. 1

Dr. „A”, pentru a-și asigura promovarea sa științifică, s-a hotărît să facă nițică cercetare. În acest scop a mers la Oficiul local de nașteri și morți și a extras numărul de morți de boală coronariană a inimii din anul 1918 și cifrele similare pentru anul 1960. Rezultatele acestui studiu întreprinzător și original arătau cam în felul acesta :

La fiecare o sută de oameni care au murit în 1918, numai cinci au murit de boală coronariană a inimii, în timp ce în 1960 cifra corespunzătoare a fost de 50. Dr. „A” a conchis că frecvența bolii coronariene a inimii a crescut vertiginos la „proporții epidemice”, și că este nevoie de acțiuni pentru a împiedica această tendință. El a fost lăudat de toată lumea

pentru că a atras atenția asupra acestei stări de lucruri și a fost recomandat pentru avansare. Din fericire, noua sa funcție l-a absorbit așa de mult în munca administrativă, încât cariera



sa de cercetător s-a sfârșit, căci, deși cifrele sale erau exacte el nu a reușit să recunoască următorii factori importanți :

- 1) În 1918 boala coronariană a inimii era o „boală nouă” și era diagnosticată ca o cauză a morții de zece la sută din medicii care știau de ea. Ceilalți 90% din medici nu o recunoșteau când o vedeau !
- 2) În 1918 era o epidemie de gripă, care a decimat populația și nu este de mirare că numărul de morți de pe urma bolii coronariene a inimii, exprimat ca un procent din întreg numărul, era scăzut în acest an.
- 3) În 1918 condițiile sociale erau așa de proaste în țara Dr-ului „A”, încât cei mai mulți oameni au murit de boli ca tuberculoza, înaintea vârstei de 40 de ani. Întrucât boala coronariană a inimii este o boală a oamenilor mai în vârstă, este ușor de înțeles că mai puțini oameni au murit de ea în 1918 — nimeni nu trăia ca să fie destul de în vârstă pentru a suferi de ea !

- 4) În 1960, un cotidian național a tipărit afirmațiile unui excentric, cum că și-ar fi vindecat artrita cu grănule de naftalină. Din păcate, informația nu menționa că acest tămăduitor de unul singur a artritei folosisse naftalina cosînd-o într-o pungă și atîrnînd această pungă în jurul taliei. Numeroși suferinzi de artrită, presupunînd că el le înghițise, au luat diferite cantități de naftalină pe cale orală și au murit în somn! Medicii, chemați să elibereze certificate pentru aceste nenorocite victime, nu au recunoscut semnele otrăvirii cu naftalină și au presupus că pacienții muriseră de tromboză coronariană deoarece tromboza coronariană este „cunoscută” a fi cauza principală a morții bruște și inexplicabile. Ei au eliberat certificate de deces în consecință, aceasta fiind explicația multor „decese datorate bolii coronariene a inimii” în cifrele Registrului din 1960.
- 5) În 1960 a ajuns la modă în țara Dr-ului „A” tratarea bolii coronariene a inimii cu injecții din glande de maimuță. Din nefericire, mulți pacienți cu boală coronariană a inimii erau alergici la ovare de maimuță și au murit de pe urma tratamentului. Medicii respectivi au presupus totuși că nu era posibil ca moartea să fi fost provocată de tratament, deoarece toată lumea știe că tratamentul este pentru a te face sănătos — nu pentru a te ucide. Așadar, ei au pus decesele pe seama bolii coronariene a inimii, care a „scăpat din frîu” cu toate eforturile lor de a o trata. Aceasta a explicat multe decese din 1960, care nu se datorau cîtuși de puțin bolii coronariene a inimii.
- 6) În 1918 s-a întîmplat să fie război și aproape toți bărbații din țara Dr-ului „A” între vîrsta de 25 și 50 de ani erau plecați din țară pe front. Deoarece boala coronariană a inimii este mai comună la bărbați decît la femei, nu este de mirare că în 1918 au fost înregistrate mai puține decese decît în 1960.

Proiect de cercetare Nr. 2

Guvernul unei anumite țări și-a anunțat intenția de a promova bunăvoința și cooperarea prin punerea la dispoziție de fonduri pentru cercetări medicale care presupuneau cola-

borarea cu cercetători medicali din alte țări. În plus, orice fonduri folosite de cercetători urmau să fie scutite de impozite. Dr. „B” cu domiciliul în această țară, avea o fiică ce ținea permanent legătura prin corespondență cu un amic din Slobovia răsăriteană și întâmplarea a făcut ca tatăl corespondentului să nu fie numai medic ci și un om care știa să profite de o ocazie. În scurt timp, cei doi tați consimțiseră să colaboreze la un proiect pentru a cerceta părerea larg răspândită că boala coronariană a inimii era comună în țara Dr-ului „B”, dar rară în Slobovia răsăriteană, domiciliul Dr-ului „C”. Cei doi doctori au convenit să consemneze diagnosticul, vârsta și sexul fiecărui pacient pe care-l vor vedea în cursul anului următor și să compare rezultatele la sfârșitul aceluia interval. Rezultatele acestui studiu au fost publicate în revistele medicale sub forma următorului tabel:

Tabelul nr. 1

Grupe de vârste	Procentul de persoane de gen masculin afectate de coronaropatie	
	Țara Dr-lui „B”	Slobovia
20 - 29	14%	2%
30 - 39	25%	6%
40 - 49	36%	7%
50 - 59	50%	12%
60 - 69	47%	8%
70 e oltre	80%	0%

Din aceste cifre autorii au conchis că boala coronariană a inimii era mult mai frecventă în țara Dr-ului „B” decât în Slobovia răsăriteană. Autorii au fost lăudați pentru studiu și au fost îndeosebi felicități pentru folosirea inteligentă a „corecției” statistice aplicate la date pentru vîrstă și sex. Cei doi cercetători, în consecință, au făcut dese schimburi de vizite și au

participat la numeroase conferințe în toată lumea. Carierele lor de cercetători au luat sfârșit când avionul în care călătoreau la o conferință în Brazilia a fost răpit de un grup de anticola-boraționiști. Din fericire, nu s-a mai auzit de ei din nou pentru că studiul lor „clasic” a omis să țină seama de două considera-țiuni importante.

1) Dr. „B” timp de mai mulți ani reușise să înșele populația locală (și pe sine însuși) în a crede că el putea să pună diagnosticul de boală coronariană a inimii într-o fază foarte incipientă prin efectuarea a o serie de probe de sânge și electrice foarte bine remunerate. Forma sa de „specialist cardiolog” i-a adus un mare număr de cazuri veritabile de boală coronariană în cabinetul său de consultație și entuziasmul său în a diagnostica a mai adăugat multe altele nu atât de veritabile.

Pe de altă parte, Dr. „C” din Slobovia era în general considerat de populația locală ca foarte priceput în boli de ficat, dar deficitar în domeniul bolilor de cord. Reputația sa de cardiolog suferise de fapt o serioasă lovitură când a diagnosticat tromboza coronariană a primarului drept indigestie și a tratat-o ca atare cu rezultate dezastruoase. În consecință el a văzut puțini bolnavi cu boală coronariană și ca atare nu a considerat că merită să facă o investiție într-un electrocar-diograf. Deci lui îi lipsea experiența, echipamentul sau interesul să pună diagnostic de boală coronariană.

2) Dr. „B” fusese obișnuit să creadă că boala corona-riană era foarte obișnuită în țara sa, în timp ce cola-boratorul său, Dr. „C”, fusese obișnuit să creadă că boala coronariană era foarte rară în Slobovia. Deci când Dr. „B” și colaboratorul său aveau de a face cu un caz discutabil, Dr. „B” nu ezita cîtuși de puțin în a-l include între pacienții cu boală coronariană, în timp ce Dr. „C” avea la fel de puțină ezitare în a-l respinge.

În realitate, proporția bolii coronariene din cele două țări era identică și deosebirea aparentă ar putea fi ușor explicată prin aplicația de criterii de diagnostic diferit din partea celor doi investigatori și prin faptul că pacienții care consultau pe cei doi investigatori erau grupe foarte selecționate.

Proiect de cercetare Nr. 3

Dr. „X“, un medic plin de succes cu numeroși asociați în lumea afacerilor, a ieșit într-o dimineată, la vârsta de 42 de ani, de sub duș. Fredonînd ușor pentru a-și alunga din minte mahmureala, se freca energic cu prosopul de baie, cînd fiica sa adolescentină a intrat în baie pentru a-și spăla dinții. Aruncînd o privire torso-ului său pe cînd el îl freca, ea îi spune cu răutatea nonșalantă a tinereții: „Trebuie să fie piftie pentru că marmelada nu tremură așa”. „Bestie mică ce ești!” șuieră Dr. „X”. Ziua nu începuse bine. Trecînd apoi în dormitor cu prosopul în jurul taliei, zări privirea glacială a soției la oglinda în fața căreia ea stătea. Seducătoare și tînără la înfățișare, ea își pieptăna părul. El își amintea vag că fusese cam odios cu o seară înainte și sentimentul apăsător de vină pe care i-o dădea amintirea sa cețoasă l-a făcut să se simtă și mai indispus. Soția sa știind cît de mult îi dis plăcea să i se amintească de tînărul atlet svelt cu care ea se căsătorise în urmă cu 15 ani, a spus cu venin de răzbunare: „ar trebui să porți sutien!” Dr. „X“, înțepat de aceste vorbe pline de venin, își privi în oglindă corpul său flasc și se abținu să nu plîngă. Trebuie să recunoaștem că era un om deosebit dacă a ieșit din acest episod traumatic nu numai cu un sentiment profund de scîrbă pentru sine, ci și cu o hotărîre pozitivă de a face ceva. S-a înscris la un club de sănătate, a trecut la regim, a renunțat la fumat, jură să nu mai bea martini și mergea la lucru pe bicicletă. Abia trecură trei luni și își reveni la greutatea de 75 kg., fiind un om schimbat. În timp ce înainte trecea ocolind oglinzile, acum era de-a dreptul narcisistic. Simțea un gust plăcut în gură, aerul mirosea frumos și vechea sa exuberanță extrovestă reapăruse. Soția sa, epuizată de revenirea libido-ului soțului și înnebunită de neîncetatele sale tirade împotriva relelor vieții necumpătate, regreta remarcă ei neplăcută din acea dimineată și dorea întoarcerea bădăranului. Dar vai! așa ceva nu era să se întîmple. Doctorul nostru reîntinerit îmbrățișă cauza **CONDITIEI FIZICE** cu toată ardoarea de misionar a unui fanatic convertit. Desigur, raționa el, viața dezordonată și lipsa de mișcare stau la rădăcina tuturor relelor omului, în special boala coronariană — o boală a omului civilizat degenerat. — Așa că el s-a apucat să dovedească (să dovedească, observați, nu să examineze) ipoteza sa că boala ischemică

de cord putea să fie asociată cu lipsa de mișcare. El mergea pe bicicletă la spitalul unde lucra și alerga pe scări la biroul de fișe de la etajul 8, disprețuind liftul ca pe un mecanism degenerat aterogenic. Cu zîmbetul său nonșalant, i-a pus pe funcționarii de la fișiere să-i aducă fișele ultimilor o mie cinci sute de pacienți care muriseră și pe care se efectuaseră autopsii. Din aceste fișe el a extras informația care i-a permis să-i împartă pe pacienți în două grupe — în acei a căror moarte era „clar datorată cardiopatiei ischemice“ și în acei care muriseră de alte cauze. Apoi a examinat ocupațiile pacienților din ambele grupe și le-a clasificat în „sedentare“ ori „active“. Rezultatele le-a publicat într-un tabel care arăta cam așa:

Tabelul nr. 2

Cauza morții	Ocupația	
	sedentară	activă
Coronaropatie	68%	32%
Alte cauze	35%	65%

Din aceste cifre, el a conchis că convingerea sa inițială era corectă, prin aceea că pacienții cu boală coronariană aveau cu precădere ocupații sedentare, în timp ce pacienții care muriseră de alte cauze aveau mai degrabă ocupații active. El a fost universal ridicat în slăvi pentru că a atras atenția lumii asupra tributului groaznic plătit de sănătate trîndăviei și i-au fost conferite multe onoruri. Un an mai târziu, el a căzut mort în timp ce făcea sport, victimă considerată de toți „a ironiei sorții“, ucis de însăși boala pe care s-a luptat atît de mult s-o prevină. La mormîntul său s-a citit un lung panegiric prin care se ridica în slăvi energia și devotamentul acestui om minunat, dar s-a omis să se atragă atenția asupra următorului aspect al studiului care l-a făcut renumit :

1) Pacienții cu boală coronariană sînt de obicei (și pe bună dreptate) sfătuiți să caute ocupații care vor minimaliza solicitarea inimilor lor prin eforturi fizice. Mai mult, cardiopatia ischemică adesea impune restricții asupra volumului de efort fizic pe care o persoană poate să-l facă. Nu este de mirare, deci, că pacienții cu boală coronariană au avut ocupații mai puțin active decît pacienții fără această boală.

2) În timp ce boala de arteră coronară poate fi ușor diagnosticată la autopsie, nu este întotdeauna ușor de hotărît dacă boala coronariană a fost neapărat cauza morții. Aceasta, ca o stabilire retrospectivă a activității fizice a unei persoane, este o chestiune de opinie. Este binecunoscut cercetătorilor medicali că părerile sînt foarte subiective și pot fi serios influențate de prejudecată sau de ceea ce este cunoscut sub o expresie mai blîndă de „observator influențat“. În împărăția observatorilor influențați Dr. „X“ juca în divizia A!

3) Dr. „X“, în tragerea concluziilor sale, a ignorat un fapt evident. Oamenii activi și oamenii inactivi au început prin a fi oameni diferiți. Dacă ar fi existat vreo asociație adevărată între activitatea fizică și boala coronariană, este foarte posibil ca aceasta să se fi datorat factorilor fundamentali care au determinat anumiți oameni să aleagă o viață inactivă, și în același timp i-a făcut mai predispuși la boala coronariană, o relație cauzală între două variabile asociate neputîndu-se presupune fără motiv temeinic.

Aceste rapoarte de cercetare, deși complet fictive în detaliu și puțin exagerate în emfază, sînt totuși destul de aproape de realitate pentru a da o idee de ceea ce nu a mers bine în cercetarea bolii coronariene, în ultimele două decenii. Nu am inventat aceste povești pentru a vărsa dispreț asupra muncii colegilor mei, ci mai degrabă am făcut aceasta pentru a sublinia cîteva adevăruri simple despre cercetarea medicală asupra bolii coronariene.

În medicină, ca în toate celelalte domenii ale științei, adevărul absolut este de obicei de neatins. Printr-o muncă foarte grea, planificare atentă și cercetare meticuloasă, poți ajunge mai aproape de țintă, dar indiferent cît de aproape ai ajunge, întotdeauna vor apare informațiuni care să contrazică teo-

riile anterior susținute și care să ne ducă totuși mai aproape de adevăr. Să ne amintim deci că într-o situație în care adevărul absolut este greu de sesizat, întotdeauna este loc pentru îndoială.

Trebuie să fim deosebit de precauți în acceptarea părerilor acelui om care-și începe teoriile prin a spune: „Sînt absolut sigur că...” sau „Nu mă îndoiesc deloc că...”. Aceștia sînt tipi „convinși” care au o investiție emotivă în ceea ce au de spus și nu pot să separe prejudecățile și convingerile lor de sarcina obiectivă rațională a aprecierii științifice. Aceștia sînt figurile care citesc literatură și fac cercetare pentru a-și *susține* teoria și nu pentru a o *examina*. Ei reacționează la critică prin mîrîit și mîrîie pentru că teoriile lor conțin un element așa de puternic din eul lor emotiv, încît ei văd în orice atac asupra teoriei, un atac asupra persoanei. Aceștia sînt înșelătorii științei și medicinei și, în general vorbind, ei sînt supărători.

În cercetarea medicală, ca în toate celelalte domenii ale vieții, sînt profesioniști și sînt amatori. Sînt bărbați și sînt băieți. Dr. „A”, Dr. „B”, Dr. „C” și Dr. „X” sînt amatorii. Argumentate îndoielnic, dilatorii, neinformate și lipsindu-le profunzimea de cunoștințe și critică a profesionistului, scrierile lor rareori fac mai mult decît să ocupe un spațiu mort în librării sau să semene confuzie. Promovarea unui cercetător medical într-o poziție care presupune prestigiu internațional și respect este o treabă epuizantă. Cunoștințe, înțelepciune, muncă, integritate și o personalitate creatoare sînt necesare într-o măsură fenomenală înainte ca un om să cîștige acceptarea egalilor săi și a diverselor organizații și instituții care servesc ca cerberi asupra calității progresului medical.

Deci, cînd există controversă, trebuie să cîntărim, să acționăm după opinia forurilor recunoscute de oamenii de știință de mîna întîi și trebuie să acordăm mai puțină importanță la ceea ce au de spus amatorii. Dar în această epocă modernă a devenit erezie să sugerezi că instituțiile și personalitățile existente ar putea să aibă ceva semnificativ de spus. Valorile tradiționale ale științei conservatoare și convenționale sînt răsturnate de bătărași de doi bani cu gura mare, cu o apariție abilă la televiziune și o capacitate fantastică de a abate chestiunile științifice pe un teritoriu polemic fără sens, unde argumentarea rațională este înlocuită de sentimentalism. Din păcate, întregul subiect al bolii coronariene a inimii abundă în aso-

ciații emoționale. Priviți la termenii care sînt folosiți cînd se discută acest subiect — „flagelul omului accidentat civilizat ...“ ... „ucigașul numărul unu ...“; „... proporții epidemice ..“; „...societatea de consum ...“; Toți acești termeni transmit, pe lîngă mesajul faptic, mesajul fricii și vinovăției. Folosirea unor expresii ca acestea poate fi un mijloc valoros pentru a obține fonduri de cercetare sau pentru manevrarea opiniei publice în alte scopuri, dar nu servește nici un alt scop. Dimpotrivă, prin pomparea de emoționalism în problemă se creează un mediu ideal pentru înflorirea șarlatanilor și amatorilor.

Cu toate nesiguranțele și toate golurile din cunoștințele noastre despre boala coronariană a inimii, înseamnă oare că nu trebuie să facem nimic? Să punem pe toate eticheta „nedovedit“ și să adoptăm o politică nihilistă, de expectativă? Răspunsul meu personal la acesată chestiune ar fi „desigur, nu!“. Pentru simplul motiv că medicina nu este o știință suficient de exactă pentru ca adunarea de cunoștințe și aplicarea lor să urmeze una alteia într-o ordine strictă. Cunoștințele trebuie adesea aplicate pe cînd se află încă în faza de „bănuială“, și adesea trebuie să operăm pe baza unor date neadecvate. Consider deci că trebuie să luăm măsuri pentru a preveni acum boala coronariană a inimii, chiar dacă acțiunea pe care o întreprindem s-ar putea să nu aibă o bază științifică foarte solidă. Există, desigur, două argumente importante în favoarea acestei opinii. În primul rînd, noi trebuie să *recunoaștem* că cunoștințele noastre sînt insuficiente și să examinăm consecințele aplicării lor în mod constant, pentru ca informațiile ulterioare să le facă mai puțin insuficiente. În al doilea rînd, trebuie să *recunoaștem* că cunoștințele medicale sînt totdeauna generale și că există pericole inerente în aplicarea cazului general la cel particular. După părerea mea, aplicarea cunoștințelor generale în tratarea unui anumit pacient este, și trebuie să fie, prerogativă exclusivă și unică a medicului. Dacă sînt și alte implicații, ele vor fi hotărîte numai prin acordul comun al doctorului și pacientului, căci ca medici noi tratăm pacienți. Noi nu tratăm artere coronare. Pacientul este sacrosanct și nu inima sa.

După ce am enunțat aceste idei, să vedem ce cred specialiștii despre factorii care par să influențeze gravitatea bolii coronariene, să analizăm modurile în care putem folosi aceste cunoștințe pentru a micșora ritmul de progres al ateromei arterelor coronare.

CAPITOLUL IV

Probabil că cel mai bun lucru pentru a începe o discuție a factorilor care contribuie la gravitatea bolii coronariene este să o luăm de la început și să spunem problema: — există oameni care încep viața predispuși la această boală, oameni destinați, din cauza genelor pe care le moștenesc de la părinții lor, să dezvolte ateromă mai serioasă decât la alți oameni? Dispunem de dovezi suficiente care arată că într-adevăr există astfel de oameni.

Mai întâi, Dr. Donald Frederickson și colaboratorii săi de la Institutul Național al Sănătății din Statele Unite au explicat o serie de cazuri în care frecvența crescută a bolii coronariene este pusă pe seama anomaliilor moștenite în legătură cu grăsimile și colesterolul din sânge. Dacă cineva a moștenit o astfel de boală, este important de a avea diagnosticul stabilit cu precizie, pentru că tratamentul medical cu regim și terapie medicamentoasă adecvată oferă șanse excelente de a ameliora ateroma. Într-un raport recent, de exemplu, cercetările de la același institut au demonstrat experimentul lor cu șase astfel de pacienți cărora le-au aplicat regim alimentar și nu medicamente de reducere a colesterolului. După numai 3—6 luni de tratament, în fiecare din cazuri s-a putut detecta o creștere spectaculoasă în fluxul de sânge prin arterele obstrucționate și simptomele ischemice ale tuturor pacienților s-au ameliorat.

Pe lângă aceste exemple destul de clare în care factorii ereditari au jucat un rol, se cunoaște de aproape douăzeci de ani că răspândirea cardiopatiei ischemice la rudele apropiate ale pacienților care au avut atac de inimă este mai mare decât la populația în general. Deși această tendință a bolii coronariene a inimii de a se „moșteni” sugerează acționarea factorilor ere-

ditari, trebuie să nu uităm că nu s-a stabilit un tipar clar al moștenirii. Mai mult, deoarece persoanele dintr-o familie trăiesc împreună, este foarte posibil ca toți membrii familiei să fie expuși la influențe similare ale mediului și adesea este imposibil de spus dacă efectul este produs de gene sau alți factori din gospodărie.

Un coleg din Cape Town, regretatul Dr. Brian Brontë-Stewart, a arătat acum câțiva ani că frecvența bolii coronariene a prezentat o asociație semnificativă cu grupele de sânge A și B. Deși această asociație nu a fost confirmată într-un studiu similar efectuat în Israel, ea sugerează totuși că, întrucât grupele de sânge sînt în mod cert moștenite, s-ar putea să fie la mijloc un factor ereditar.

Mulți oameni au spus că nu prea are rost să ne facem probleme în legătură cu factorii ereditari în bolile coronariene, pentru că nu se poate face nimic pentru a îmbunătăți genele cuiva. Personal nu cred că acesta este un argument foarte bun, deoarece genele adesea se manifestă în moduri foarte subtile. S-ar putea, de exemplu, să nu moștenim boala coronariană ca atare, dar să moștenim în schimb o sensibilitate sporită la efectele negative ale vreunui factor de mediu care agravează boala coronariană. Nu este deloc lipsit de rațiune să presupunem, de exemplu, că un regim alimentar foarte bogat în grăsimi va agrava ateroma numai la persoane predispuse genetic la efectele negative ale regimului alimentar foarte bogat în grăsimi! Dacă astfel de trăsături moștenite există într-adevăr, ar fi cît se poate de util să știm despre ele, căci am putea fi atunci mai selectivi și mai eficace în recomandarea evitării unui anumit factor de mediu.

Sexul este un alt factor cu o influență clară asupra ateromei. Odată am călătorit în avion alături de un domn în vîrstă și înainte de a ateriza pe aeroportul din Londra, ni s-au dat spre completare obișnuitele formulare vamale. În spațiul de lîngă cuvîntul „numele“ el și-a scris conștiincios numele. Pe rîndul următor, în spațiul marcat „sex“ el a completat, îngîndurat, „uneori“. Deși cred că s-ar putea face o serie de cercetări utile asupra subiectului, nu propun să discutăm relația dintre boala coronariană și „sex“, așa cum tovarășul meu de călătorie a interpretat sensul cuvîntului, ci mă voi mărgini la considerarea sexului ca însemnînd sex masculin sau sex feminin.

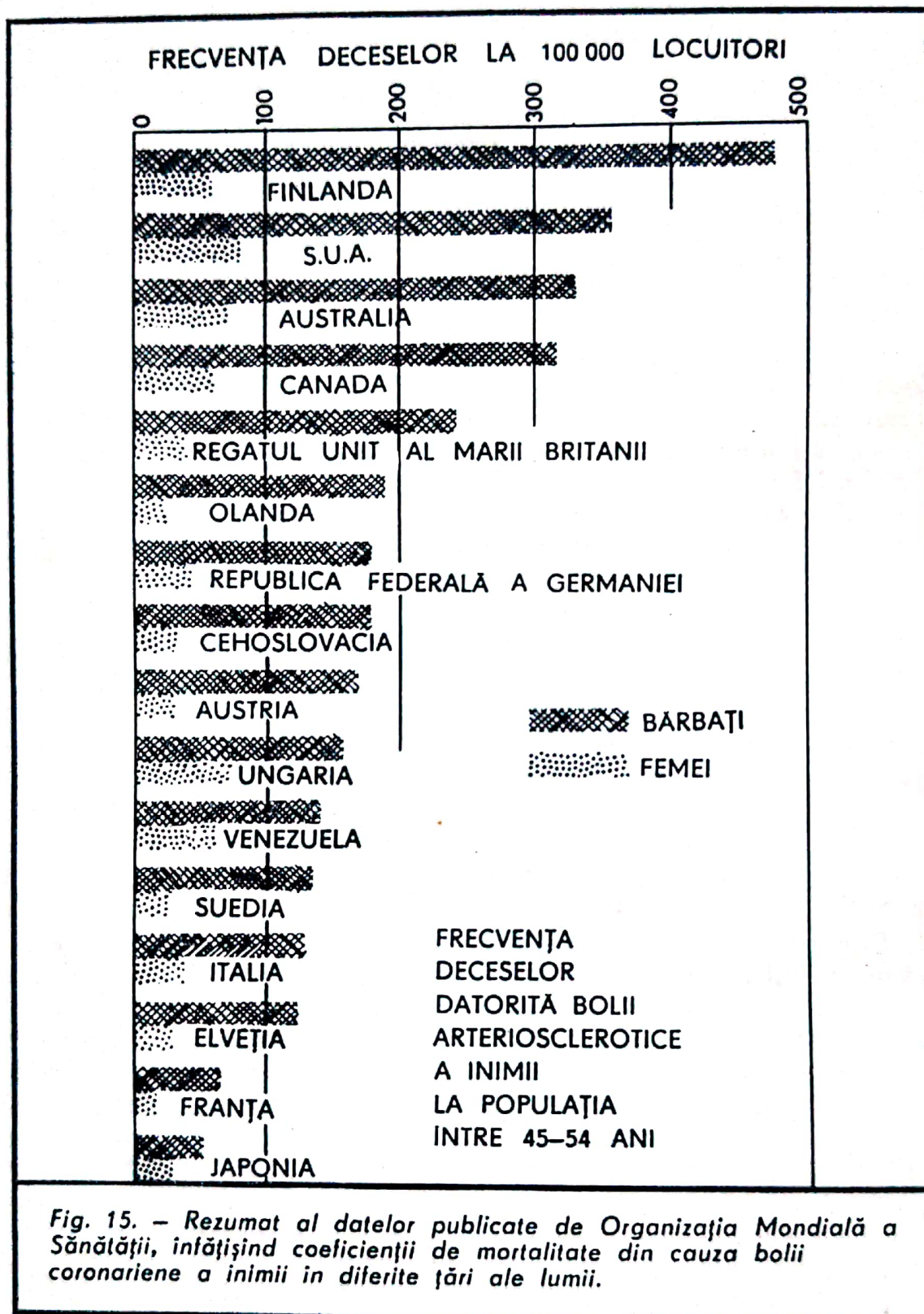
În această privință, cifrele sînt consecvente în a arăta că femeile sînt mai puțin predispuse la boala coronariană. Cifre recente de la Organizația Mondială a Sănătății arată că boala coronariană este cauza morții la femei numai în proporție de circa o treime față de bărbați. Mai mult, din optsprezece țări studiate, boala coronariană la femei a scăzut ca o cauză a morții în peste zece țări, între 1955 și 1967, în timp ce la bărbați ea a crescut în 15 și a scăzut nesemnificativ în numai trei țări. Astfel nu numai că doamnele stau bine — se pare că stau mai bine.

Femeile pierd protecția feminității după menopauză, sau dacă din motive medicale li se extirpează ovarele. În ambele cazuri atheroma devine tot așa de periculoasă ca la bărbați. Deoarece menopauza sau ovariectomia sînt legate de lipsa de hormoni feminini, nu este exclus ca aceste substanțe (estrogene, cum sînt denumite) să poată într-un fel să afecteze procesele chimice care duc la dezvoltarea atheromei. O concluzie logică a acestei teorii ar fi să tratăm cu hormoni feminini toți bărbații cu boală coronariană latentă sau declarată. Dintr-o serie de motive această formă de tratament nu s-a bucurat de o acceptare prea generală.

Mai există încă un fapt interesant privind boala coronariană la femei. Cînd femeile cu atheromă coronariană manifestă simptome, acestea de obicei apar treptat și se prezintă sub forma de angină pectorală. Atacuri de inimă bruște cu tromboză coronariană sînt de fapt mult mai puțin întîlnite la femei decît la bărbați. Motivul pentru care lucrurile se întîmplă astfel este, ca multe alte lucruri la femei, curios și obscur.

Punctul de plecare pentru probabil 90% din cazurile de cercetare a bolii coronariene din ultimile două decenii a fost recunoașterea că atheroma afectează diferite grupuri de oameni în grad diferit. Căile de a măsura aceste diferențe au variat — metoda folosită pentru orice studiu depinzînd de competența cercetătorului, limitele impuse asupra studiului de posibilități financiare și organizatorice și, în fine, de chestiunile care s-au pus. Cu toate acestea, experții au privit datele cu precauție și sînt foarte mulțumit să accept opinia lor că există diferențe reale. Nicăieri nu sînt aceste diferențe mai aparente decît la diferite naționalități și rase.

Aruncați o privire la datele rezumate. în fig. 15



Aceste cifre care au fost compilate de experți ai O. M. S. prezintă decese datorate „bolii aterosclerotice și degenerative a inimii“ în optsprezece țări diferite ale lumii. Se poate vedea că în Finlanda, la fiecare 100.000 locuitori, 485 de oameni între vîrstele de 45—54 de ani au murit (se presupune) de boală coronariană. Cifra corespunzătoare pentru Japonia a fost de 39. Cifre compilate din multe alte studii arată toate în esență același lucru. Anumite națiuni sau popoare au o frecvență a bolii coronariene mai ridicată decît altele. Ce înseamnă aceste cifre sub aspect practic? Reflectă ele doar diferențe genetice de bază în predispoziția pentru boala de inimă, acestea fiind legate de celelalte diferențe genetice care în mod evident caracterizează un grup național sau rasial? Este pur și simplu o chestiune de climat? Este recomandabil pentru predispuși la boala coronariană să trăiască în Japonia? O serie de studii au adus contribuții parțiale la aceste întrebări.

La japonezii care trăiesc în Los Angeles se observă o frecvență tot așa de mare a bolii coronariene ca și la concetățenii lor caucazieni o frecvență mult mai ridicată decît la japonezii din Japonia. Frecvența bolii coronariene la evreii din Yemen crește simțitor cînd ei se mută în Israelul occidentalizat. La populația bantu, care locuiește în Africa de Sud rurală, foarte rar apare boala coronariană simptomatică pînă ce oamenii nu sînt absorbiți în cultura și modul de viață al orașelor. Aceste observații par să excludă explicația pur „genetică“ și sugerează că intră în joc factorii de mediu. Marea întrebare, desigur, este: care sînt aceste diferențe? Căci dacă ele nu sînt înnăscute, în mod neîndoielnic omul, cu inventivitatea și resursele sale, ar putea face ceva pentru a asigura predominarea unei frecvențe în general joasă a bolii coronariene.

Această chestiune a stat în atenția epidemiologilor în ultimii douăzeci de ani și în ce mă privește găsesc rapoartele lor fascinante, nu numai pentru informația pe care o dau sau pentru îndemînarea pe care o arată în evitarea capcanelor și în interpretarea datelor, ci și pentru perspectiva pe care o oferă pentru nevoile sociale și fiziologice ale omului. Căci omul, în esență, are două mari categorii de necesități: cele biologice și cele de conservare. Nevoia de hrană, adăpost, căldură și nevoia de a se perpetua — acestea sînt toate cerințe de bază, instinctive, sădite în om de procesul evoluției. Și, ce e mai important, ele sînt delimitate. Omul are nevoie doar de o anumită cantitate

de hrană, căldură și de un adăpost. După ce necesitățile sale în aceste privințe au fost satisfăcute, el e mulțumit. Studii ale triburilor primitive, cum sînt boșimanii Kung din Africa de sud-vest, arată că omul poate să-și satisfacă toate nevoile biologice și în același timp, să trăiască în relație fericită cu mediul său. Evoluția socială a omului dincolo de stadiul de vînător-culegător este totuși istoria eforturilor omului de a satisface nevoile de „status” de putere, de recunoaștere, de cultură, de distracții, de împodobire — toate acestea și multe altele. Aceste nevoi sintetice ale omului civilizat nu sînt niciodată îndestulătoare. Cerințele lor nu pot fi niciodată satisfăcute. Dar totuși, oamenii încearcă și, făcînd aceasta, ei violează mediul, se ucid unii pe alții și, se pare, chiar se sinucid. Căci există o asociație generală consecventă care reiese din toate studiile comunicate pînă azi. Frecvența bolii coronariene din orice grup arată o relație directă cu nevoile de „status” ale acelui grup. Cardiopatia ischemică este, de fapt, o boală a omului civilizat — acel animal uimitor care cu o parte a minții va concepe și întreține un rafinament foarte atrăgător pentru valori abstracte, iar cu cealaltă parte va polua, sfărîma și distruge. Și, mai mult, chiar în acest proces va deveni nervos, fără să știe de ce.

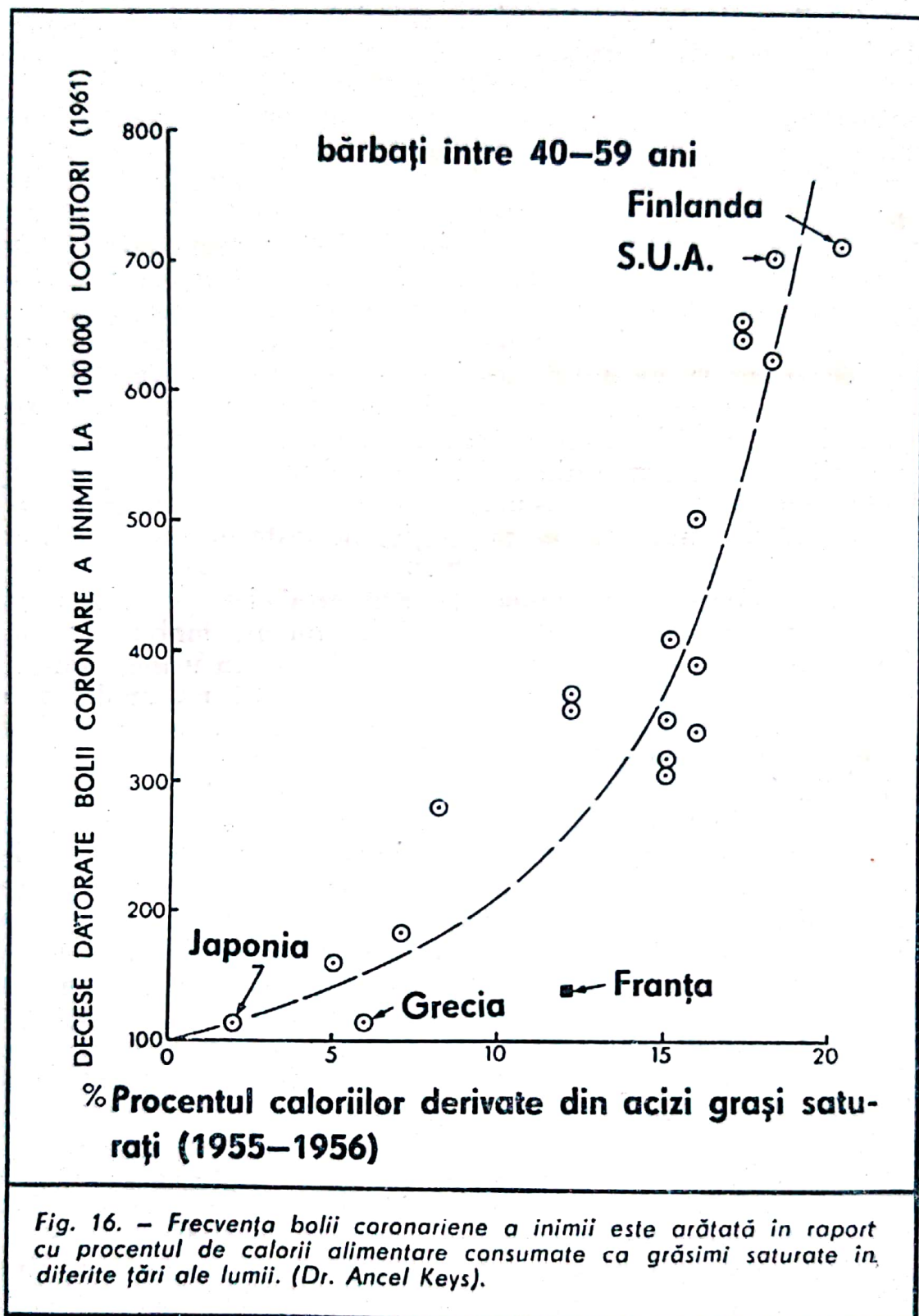
Este foarte ușor să se spună că omul cu mîna lui a realizat frecvența foarte înaltă a bolii coronariene a inimii în societățile occidentale civilizate. Dar cred că ar fi grosolan și negativ să te oprești aici și să adopți o atitudine de „așa-ți trebuie” față de civilizația occidentală a secolului XX. Mai degrabă să acceptăm că am intrat de bună voie în încurcătură, să adoptăm o atitudine obiectivă față de situație și să vedem ce putem face pentru a îndrepta lucrurile. Care sînt deci fenomenele ce însoțesc viața civilizată care în mod rațional ar fi de așteptat să aibă influență asupra situației. Să le luăm pe rînd.

Probabil cel mai important factor în dezvoltarea omului ca animal organizat a fost grija pentru hrană. Pentru grupele mici nomadice de oameni primitivi, strîngerea hranei a fost principala preocupare a zilei! Depinzînd de fanteziile capricioase ale naturii pentru a-și asigura hrana, viața lor trebuie să fi fost, după standardele noastre, precară, avînd puțin timp pentru orice în afară de activitatea esențială de a găsi hrană. Apoi a urmat agricultura și creșterea animalelor și omul, agricultorul, putea pentru prima oară să se bazeze pe o provizie de hrană fără să trebuiască s-o vîneze și s-o caute. În jurul

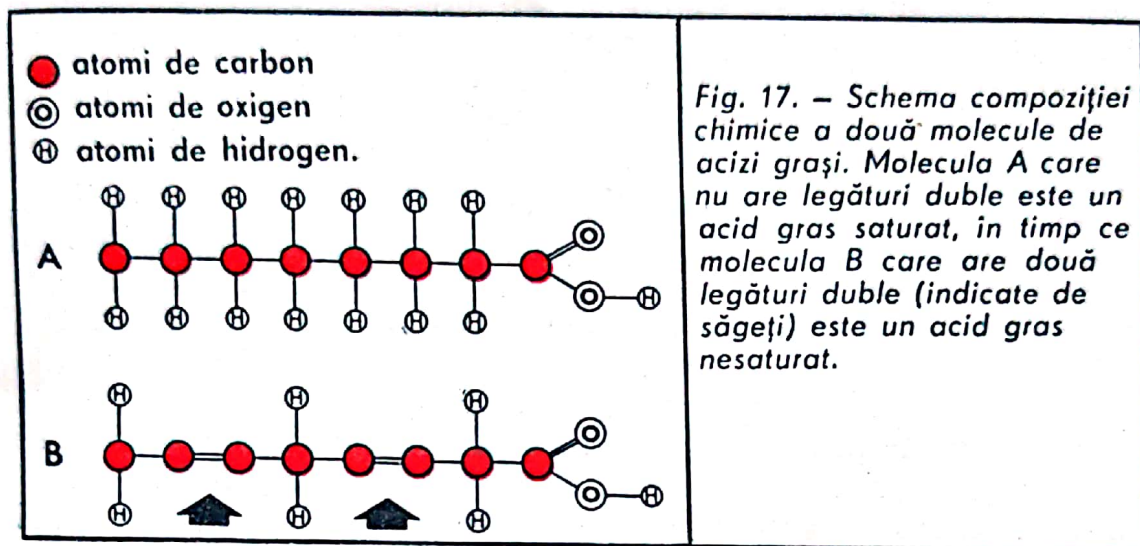
activității agricole s-a dezvoltat ritualul cu rugăciuni pentru ploaie și mulțumiri, cu sacrificări pentru recolte și în scurtă vreme hrana a devenit mai mult decât o marfă care să-i satisfacă senzația de foame. Ea a devenit un vehicul pentru nevroza nelimitată a omului. Ceva de luat pentru a calma nervii care în principiu nu au nici o legătură cu alimentația. Mă îndoiesc că există o casă în lumea civilizată unde mama să nu fi făcut apel la copiii săi să „fie buni și să mănânce tot“, sau unde gazda nu a radiat când musafirii au cerut mai mult. Așa că omul civilizat nu mănâncă pentru a rămîne în viață, el face aceasta pentru a cîștiga dragostea mamei, sau a-i face pe plac soției, sau pentru că e ora mesei, sau pentru că-i place gustul, sau pentru că se consideră o calitate să ai gusturi culinare. Nu e de mirare, deci, că mîncatul a devenit ritualul care, ca orice ritual, face parte din tradiția și cultura poporului. Abundența cărților de rețete culinare și a restaurantelor specializate pe bucătăria anumitor grupe naționale este dovada acestui adevăr evident.

Dr. Ancel Keys din Mennesota, Statele Unite, probabil unul din cei mai remarcabili dieteticieni și epidemiologi ai timpurilor moderne, a recunoscut cu vreo 20 de ani în urmă factorii dietetici determinanți ai culturii și identității naționale și a urmărit obiceiurile gastronomice ale diverselor popoare pentru a explica predispozițiile lor diferite pentru boala coronariană a inimii. Lucrarea lui este bine cunoscută și datele sale, care au trecut prin furcile claudine a două decenii de critică științifică, continuă să rămînă cele mai bune pe care le avem. Ele arată, pe scurt, că răspîndirea bolii coronariene a inimii în orice grup cultural sau național poate fi direct legată de cantitatea de grăsimi saturate consumate de grupul respectiv. Dr. Keys a comunicat recent rezultatele unui studiu internațional colectiv asupra epidemiologiei bolii coronariene a inimii, în care echipe internaționale au examinat 12.770 oameni din șapte țări diferite. Rezultatele acestui studiu meticulos sînt rezumate în graficul de mai jos și sînt pe deplin elocvente.

Termenul „saturat“, cînd se aplică la grăsimi, necesită puțină explicație. Toate grăsimile aparțin unei clase de compuși chimici în care trei acizi organici sînt uniți cu o moleculă de glicerol. Acești acizi organici, compuși din lanțuri de atomi de carbon, legați împreună au la un capăt un atom de carbon la care sînt prinși doi atomi de oxigen și un atom de hidrogen. Atomii



de carbon au fiecare patru „locuri de combinare” sau valențe, așa că într-un lanț de atomi de carbon ei pot fi legați unul de altul prin legături simple sau duble. Valențele care nu sînt



solicitate la legarea cu carbonul sînt combinate cu atomi de hidrogen. Grăsimile care sînt compuse din acizi grași în care nu există legături duble sau există foarte puține, sînt cunoscute ca grăsimi saturate, în timp ce acelea care au multe legături duble în partea de acid gras a moleculei sînt cunoscute ca nesaturate. Grăsimile saturate, cum ar fi cele de carne de vacă, porc, unt, sînt de obicei de origine animală, prezentîndu-se sub formă solidă la temperatura camerei într-o zi rece. Grăsimile nesaturate, cum ar fi uleiul de măsline sau de sîmbure de floarea soarelui sînt de obicei obținute din surse vegetale și tind a fi lichide la temperatura camerei. Grăsimile animale diferă de grăsimile vegetale nu numai în compoziție chimică și caracteristici fizice. Ele diferă și la preț. Alimentele cu un înalt conținut de grăsimi animale, cum sînt produsele lactate și carnea, sînt în general mai scumpe decît alimentele vegetale. Ele diferă și la gust. Grăsimile animale dau mîncărurilor gătite miros și consistență distinctă, ceea ce este mult mai mult pe gustul occidentalului decît al orientalului.

Puteți, pe bună dreptate, să arătați că există multe lucruri, în afară de regimul alimentar, care caracterizează diverse culturi.

De ce să alegem grăsimile pentru ilustrare și nu, de exemplu, consumul de zahăr, stress-ul, telefoanele, televizoarele, fumatul toate acestea sînt alte binecunoscute determinante ale „civilizației occidentale”. Ei bine, de fapt, multe alte aspecte ale vieții occidentale contemporane au fost analizate, dar înainte de a le discuta mai detaliat trebuie să menționăm una sau două asociații cu boala coronariană a inimii care conferă greutate considerabilă argumentului că grăsimea din alimentație este principalul vinovat.

În 1937, trei cercetători din Statele Unite ale Americii au publicat un raport arătînd că concentrația colesterolului a fost ridicată la pacienții cu angina pectorală. Toate rapoartele următoare au confirmat aceste constatări inițiale și le-au extins, arătînd că, pe lîngă prezența unei concentrații mai ridicate a compusului chimic colesterol în sîngele pacienților cu boală ischemică declarată, prin utilizarea tehnicii corespunzătoare se pot de asemenea detecta și alte anomalii în concentrația, metabolismul altor substanțe grase din sînge. Dr. Danber și Dr. Kannel din Massachussets au dus chestiunea mai departe cu un pas important. În al lor clasic „studiu Framingham”, ei au arătat, examinînd absolut același grup de oameni pe o perioadă de cinci ani, că cei la care concentrațiile de colesterol din sînge au fost crescute erau cu mult mai predispuși la boală coronariană a inimii decît cei la care nivelurile de colesterol din sînge erau normale. Faptul că anomaliile în colesterol au *precedat* simptomele bolii coronariene a inimii conduce la presupunerea că un nivel ridicat al colesterolului în sînge este cauzal legat de boala coronariană a inimii. Constatările doctorilor Danber și Kannel au fost confirmate de recente studii excelente ale Dr. Ancel Keys la care m-am referit mai înainte.

De la epidemiologi, am învățat două lucruri. Primul, oamenii care consumă alimente bogate în grăsime animală au o frecvență mai ridicată a bolii coronariene a inimii decît cei care nu consumă. Al doilea, persoanele cu un nivel ridicat al colesterolului din sînge sînt mult mai predispuse la apariția simptomelor datorate ateromei arterelor decît cele cu niveluri scăzute ale colesterolului din sînge. În prezent se poate foarte ușor demonstra prin experiențe directe și riguros controlate, că menținînd toți ceilalți factori neschimbați, concentrația de colesterol din sînge la voluntari poate fi manipulată după voie prin introducerea de alimente care conțin diverse cantități de grăsimi

animale. Adăugați la această observație faptul cunoscut, că placa ateromatoasă conține colesterol și alte substanțe grase și avem o bază solidă pentru a crede că consumul de grăsime saturată influențează dezvoltarea bolii simptomatice a inimii prin anumite mecanisme care implică metabolismul colesterolului și a altor substanțe grase din sânge. Unde există diferențe rasiale în frecvența bolii coronariene a inimii, de obicei ele pot fi explicate pe această bază.

Sînt excepții întîmplătoare la această afirmație. De exemplu tribul Masai din Kenya, unde frecvența bolii coronariene a inimii este foarte joasă, în ciuda unui foarte ridicat consum de grăsime animală. Această excepție deosebită nu invalidează neapărat regula generală — ci ne reamintește doar de complexitatea problemei.

Deși dovada implicînd consumul de grăsimi saturate ca una din cauzele principale ale bolii coronariene a inimii pare să reziste, mai sînt totuși multe întrebări la care trebuie să se răspundă. Cum afectează de exemplu compoziția chimică a grăsimii din alimentație colesterolul din sânge? Cele mai bune studii făcute pentru a investiga această problemă arată că substituirea grăsimilor saturate cu grăsimi nesaturate în alimentație determină redistribuirea colesterolului din corp prin aceea că colesterolul părăsește fluxul de sânge și intră în țesut în altă parte. Grăsimile saturate și anomalia colesterolului din sânge pe care o cauzează își exercită ele oare efectele negative prin agravarea formării plăcii ateromatoase sau prin creșterea posibilităților de complicare a ateromei? Numeroși cercetători au arătat că relația dintre gradul și severitatea ateromei arterelor și concentrația colesterolului și a altor grăsimi din sânge nu este nici pe departe atît de bine definită ca relația dintre *simptomele* datorate ateromei coronariene și grăsimile din sânge, astfel sugerînd că efectul grăsimilor saturate și nivelurile ridicate ale colesterolului din sânge sînt mediate de mecanisme subtile care măresc tendința de formare a cheagurilor de sânge peste plăcile ateromatoase. Continuarea cercetării în această problemă este cerută cu disperare pentru realizarea acelei profunzimi de cunoaștere necesară pentru un progres real. Între timp, noi ar trebui să acționăm pe baza cunoștințelor empirice pe care le avem la ora actuală, după care un înalt conținut de grăsimi animale este într-un anumit fel dăunător.

Ni se amintește constant că structura civilizației occidentale este plină de „stress”. Ce legătură are aceasta cu boala coronariană a inimii?

Vorbirea de toate zilele și literatura abundă în aluzii la legătura strînsă dintre inimă și minte. Termeni ca „inimă zdrobită”, „îi distruge inima”, „nu pune la inimă” și „rău la inimă” sînt exemple comune a ceea ce a fost numit „limba organului”, care arată că pentru mulți oameni inima este ținta corporală centrală și sursa pentru toate emoțiile. Bunul simț, acel substitut burghez sufocant pentru gîndirea inteligentă, ne spune că stress-ul traiului modern trebuie să fi fost fără îndoială o cauză importantă pentru boala coronariană a inimii. Ca multe alte concluzii pe care le tragem, prin „bunul simț”, acesta în speță nu are, de fapt, absolut nici o bază fermă, și nici nu va avea pînă ce nu vom ști ce vrem să spunem prin „stress” și pînă nu vom învăța să-l măsurăm.

Nimeni nu va contrazice faptul că omul este supus conflictelor și tensiunilor care pot să acționeze în detrimentul sănătății lui. Pe de altă parte, aceste elemente de discordie psihologică sînt țesute în însăși fibra personalității omului, oriunde ar trăi sau oricărei culturi i s-ar subscrie și mă îndoiesc foarte mult că vom ajunge cîtuși de puțin aproape de adevăr despre „stress” ca factor ce contribuie la severitatea ateromei pînă ce nu putem fi cu toții de acord privind căile fundamentale de a-l defini, determina cantitativ și analiza. Din păcate, vedeți, stress-ul a ajuns să capete o conotație peiorativă care nu cred că este neapărat justificată. Dacă scularea noaptea pentru un pacient bolnav este un lucru cauzator de „stress” pentru un medic, atunci mai bine să fie „stress”. Dacă conflictul moral și stress-ul pe care acesta îl provoacă ne ajută să căpătăm standarde etice mai acceptabile în legăturile noastre cu alți oameni, atunci, pe banii mei, să avem ceva mai mult stress. Stress-ul este doar un alt cuvînt, din seria celor grele de conținut emoțional, dar deficitar la sens, care produce confuzie în multe din problemele reale în discutarea bolii coronariene a inimii.

Experiența ne învață că crizele emoționale legate de neliniște, teamă sau mînie au un efect asupra funcționării inimii. Atît ritmul pulsului cît și tensiunea arterială vor crește ca răspuns la acești stimuli. De asemenea, știm că la pacienții cu boală coronariană a inimii furtunile sufletești pot să precipite

simptomele sau chiar atacuri de inimă catastrofale, dar aici efectele sînt probabil sporite de un ritm mărit al inimii și de o tensiune arterială crescută care solicită mai mult inima să lucreze. În starea actuală a cunoștințelor noastre este încă nejustificat să se ajungă de la aceste observații la concluzia generală că stress-ul este neapărat dăunător pentru inimă.

O ciudată inconsecvență în argumentul celor care consideră tensiunea omului modern ca determinantă a bolii coronariene a inimii se află în verdictul lor privind „stress-ul” și exercițiul fizic. Stress-ul care sporește bătăile inimii și ridică tensiunea arterială este rău, în timp ce exercițiile fizice care la fel măresc bătăile inimii și ridică tensiunea arterială sînt bune.

Diviziunea muncii, necesară pentru a menține orice societate dezvoltată, impune ca munca unora să fie de birou, deci sedentară, iar a altora să presupună activitate fizică mai susținută. Comparații ale coeficienților de frecvență a bolii coronariene a inimii din aceste grupe au arătat de obicei că la muncitorii sedentari boala coronariană a inimii apare mai des decît la cei activi. Mulți factori înclină totuși să anuleze interpretarea studiilor de acest gen. Muncitorii sedentari sînt, în comunitățile occidentale cel puțin, de obicei mai bine plătiți decît muncitorii manuali, astfel că obiceiurile lor alimentare sînt mai degrabă în favoarea consumului de cantități mai ridicate de grăsimi animale. Ba mai mult, clasele sociale mai ridicate sînt supuse la standarde superioare de îngrijire medicală și deci de diagnostic calitativ mai bun.

În scopul obținerii unei baze mai satisfăcătoare de analiză, Dr. Morris și colegii săi din Londra au comparat frecvența bolii de inimă la șoferii de autobuze și funcționarii poștali, cu aceea la taxatori de autobuz și factori. Cercetătorii au raționat că un studiu de acest fel se va preta la o interpretare mai rațională, căci aici volumul de efort depus era în mod clar diferit, în timp ce poziția socială și salariul erau aproximativ egale. Constatările unei frecvențe mai ridicate a atacurilor de inimă la muncitorii mai puțin activi tindeau să susțină ipoteza că munca fizică oferă oarecare protecție împotriva bolii coronariene de inimă.

Deși aceste rezultate păreau destul de limpezi, la o cercetare mai atentă a reieșit că la intrarea în serviciu șoferii de autobuze au avut în medie nevoie de uniforme mai mari decît taxatorii, un indiciu al faptului că existau diferențe esențiale între

cele două grupe chiar de la început și se prea poate ca frecvența bolii coronariene a inimii să fi fost determinată de aceste diferențe inițiale și nu de volumul de efort fizic depus.

Dacă ne întoarcem la excelentul studiu recent comunicat de Dr. Keys și colaboratorii săi, dovezi noi apar pentru a contrazice opinia general împărtășită că efortul exercită un efect binefăcător asupra dezvoltării ateromatozei coronariene simptomatice. În Finlanda, unde este o regulă viața aspră de activitate în aer liber și numai zece la sută din oamenii în vârstă ar putea fi clasificați drept sedentari, coeficientul de frecvență a bolii coronariene a inimii a fost de 198 la zece mii de oameni pe an — cel mai ridicat din Europa și mai ridicat chiar decât în Statele Unite, unde 60% din populația comparabilă studiată a fost categorisită ca sedentară.

Aceste rezultate contradictorii sînt greu de explicat și ar trebui să servească pentru a ne aminti că în medicină este dificil să ajungi la certitudini. Cumpănind lucrurile, s-ar părea că diferențele rasiale sau diferențele de grup în frecvența bolii coronariene a inimii nu pot fi mulțumitor explicate numai prin diferențe de activitate fizică.

Cînd în 1560, Jean Nicot, ambasadorul francez în Portugalia, a trimis semințe din plantă de tutun Caterinei de Medici, stăpîna Franței, el a făcut aceasta în credința sinceră că planta are remarcabile proprietăți curative. Nefericita regină care avea o îndemînare deosebită pentru a face ceea ce nu trebuie, s-a întîmplat să facă și din aceasta o mare greșală. A acceptat cuvîntul ambasadorului, a încurajat cultivarea buruienii și a inițiat în Franța prizatul ca ceva de bun gust. Fumatul tutunului popularizat în același timp de englezul galant Sir Walter Raleigh și prizatul său s-au răspîndit în toată Europa și în timpul cel mai scurt lumea a fost înzestrată cu un mijloc de a ieși din perpetua mlaștină nevrotică prin hîrcîit, împroșcat, tușit și scuipat.

Caterina de Medici a murit ca o încurcă-lume, cu o reputație proastă. Walter Raleigh, nepăsător, arogant și nepopular a fost decapitat în acel monument respingător al bestialității celei mai josnice a omului, Turnul Londrei. Ambasadorul francez, singurul din cei trei ticăloși care nu și-a primit ceea ce merita cu adevărat, și-a avut numele imortalizat pentru totdeauna în compusul chimic caracteristic tutunului — nicotina.

Patru secole mai târziu, devenim conștienți de pericolul tutunului și ajungem să recunoaștem că are orice în afară de proprietățile dătătoare de sănătate care i se atribuiau. Bronșita cronică și cancerul pulmonar sînt două boli mortale care au fost în mod clar puse pe seama fumatului de țigări. Care e situația bolii coronariene a inimii? Ei bine, oricît de multă plăcere ne-ar produce să mai găsim încă un motiv pentru a pone gri acest obicei, trebuie să recunoaștem că dovada împotriva fumatului ca o cauză a bolii coronariene a inimii este, ca și aceea pentru inactivitatea fizică, nesigură.

Cercetătorii din Marea Britanie și Statele Unite au arătat că decesele datorate bolii coronariene a inimii cresc odată cu creșterea numărului de fumători, iar alții au arătat că fumatul este asociat cu anomaliile care apar în concentrația grăsimilor din sînge, cunoscute la rîndul lor a fi asociate cu boala coronariană a inimii. Dr. Danber, în studiul Framingham, a identificat fumatul de țigări ca unul din „factorii de risc” în dezvoltarea bolii coronariene a inimii simptomatice. Superficial, deci, cazul pare să fie bine argumentat.

La o examinare mai adîncă totuși, este evident că fumătorii și nefumătorii încep prin a fi genuri diferite de oameni, cu diferențe nete în lucruri ca, de exemplu, preferințele lor pentru hrană. Colegi din Cape Town au arătat cu cîțiva ani în urmă că fumătorii mănîncă mai multă carne și ouă decît nefumătorii și au anumite diferențe în simțul gustului. Deci este foarte posibil ca tocmai aceste diferențe de bază și nu neapărat fumatul ca atare sînt răspunzătoare pentru orice diferențe în coeficiențele de frecvență a bolii coronariene a inimii între cei ce sînt fumători și cei ce nu sînt. În plus, studii mai recente au arătat că asociația notată anterior între fumat și anomaliile în privința grăsimilor din sînge nu sînt clare întotdeauna, nici fumatul nu pare întotdeauna să mărească riscul de a dezvolta simptome datorate bolii coronariene a inimii. Locuitorii Eantu din Africa de Sud sînt mari fumători, totuși boala coronariană a inimii este foarte rară printre ei ca o cauză a unei stări patologice și a morții. În mod asemănător, cifrele publicate de Dr. Keys și colaboratorii săi au arătat că fumatul a peste zece țigări pe zi nu a demonstrat o relație strînsă cu boala coronariană a inimii. În Japonia de exemplu, unde 59% din bărbații studiați erau fumători, frecvența bolii coronariene a inimii a fost

de 15—20 la 10.000, în timp ce în Finlanda, unde 50% din bărbați fumează, frecvența a fost de 198.

Aici, din nou, deci, sînt diferențe în rezultatele publicate. Așadar, ce-i de făcut? Cred că, deși probele împotriva fumatului nu s-au verificat, trebuie să recunoaștem că este un obicei rău și dăunător societății în alte privințe. Cred, mai mult, că trebuie de asemenea să acceptăm că în cazuri acute este ușor să demonstrezi efectul fumatului asupra circulației, asupra electrocardiografei și asupra anumitor mecanisme fiziologice. Deci, în stadiul actual al cunoștințelor noastre, putem să conchidem că este foarte neînțelept pentru un pacient cu boală coronariană a inimii să fumeze.

Atît deocamdată despre hrană, stress, efort fizic și fumat, ca factori ce par să agraveze boala coronariană a inimii. Există alți factori importanți pe care trebuie să-i avem în vedere? Propun să discutăm încă trei — toate bolile care pot să aibă ceva legătură cu această problemă. Acestea sînt hipertensiunea, obezitatea și diabetul.

Din nefericire, hipertensiunea sau tensiunea arterială ridicată, deși destul de ușor diagnosticată în cazul extrem, nu este deloc ușor de diagnosticat în cazurile de limită, pentru simplul motiv că tensiunea arterială a fiecărei persoane variază atît de simțitor în cursul zilei și este supusă la atîtea influențe externe, încît citiri cauzale pot să dea o idee complet eronată despre tensiunea arterială medie a unei persoane. Totuși, cu condiția să se aibă în vedere acest fapt, și, iarăși, cu condiția ca oamenii care fac acest studiu să știe la ce să se aștepte, se poate găsi o relație constantă între tensiunea arterială și frecvența bolii coronariene a inimii. Dr. Dauber și colegii săi au fost probabil primii care au adus o contribuție substanțială în problema relației dintre boala coronariană a inimii și hipertensiune, cînd au arătat că oamenii cu tensiunea mărită erau cu mult mai predispuși la apariția bolii coronariene a inimii decît aceia la care tensiunile arteriale erau normale. Prin folosirea de tehnici statistice foarte elegante, ei au putut să elimine orice efecte pe care fumatul și hrana ar fi putut să le aibă asupra pacienților cu tensiuni arteriale crescute. Studiul internațional colectiv organizat de Dr. Keys și colaboratorii săi a arătat o relație similară. Aceste două studii, avînd la bază părerea comună că ateroma tinde să fie mai rea la vasele de sînge expuse la tensiuni arteriale ridicate, ne dau un motiv temeinic să credem

că hipertensiunea și boala coronariană a inimii sînt oarecum legate cauzal. Deci, dacă cineva are tensiune arterială ridicată este important s-o trateze — nu numai pentru probabilitatea că făcînd aceasta riscul de a produce boala coronariană a inimii va fi redus, ci și pentru faptul că tratamentul micșorează posibilitatea apariției altor complicații ale hipertensiunii.

Obezitatea este un alt factor foarte controversat în cauzarea bolii coronariene a inimii. Unul din motivele clare pentru această nesiguranță este că obezitatea este greu de determinat fără să se acorde o grijă specială pentru a o măsura. Numai greutatea corpului, evident, nu este suficientă, pentru că omite să ia în considerație statura persoanei. Chiar greutatea cu corecție pentru înălțime poate să ducă în eroare, întrucît acest index nu discriminează între oameni grași și oameni cu musculatură dezvoltată. Cea mai bună cale practică de măsurare a grăsimii este de a măsura cutele de piele în anumite zone determinate ale corpului. Cu prinderea unei „cute“ de piele și a grăsimii dedesubt și măsurarea grosimii acelei cute cu ajutorul unui șubler special creat pentru acest scop se poate obține o apreciere mai precisă a obezității.

Folosind acest criteriu al „grăsimii“, unii cercetători au arătat că pacienți cu simptome de boală coronariană a inimii sînt în medie semnificativ mai grași decît oamenii fără aceste simptome. În studiul Framingham, oamenii care au crescut mult în greutate (între 25 ani și 50 ani) au fost mult mai predispuși la apariția bolii coronariene a inimii decît oamenii a căror greutate fusese constantă. Pe de altă parte, Dr. Keys și grupul său nu au arătat nici o relație semnificativă între grosimea cutei de piele și coeficientul de frecvență a bolii coronariene a inimii cînd acești doi parametri au fost comparați în șapte grupuri de oameni diferiți după naționalitate. Aceste constatări contradictorii ne conduc la concluzia evidentă că întrucît obezitatea este cauzată de alimentația exagerată, nu este așa de mult o chestiune de cît mănîncă în plus, ci mai degrabă de tipul de aliment pe care omul îl consumă în exces. La oamenii grași dintr-o anumită țară, după ce au mîncat grăsimi animală ca să ajungă în starea aceea, boala coronariană a inimii poate să apară din acest motiv mult mai repede decît la oamenii care au devenit grași mîncînd alimente care nu ridică nivelul de colesterol din sînge.

Faptul că există controverse privind rolul jucat de obezitate luată separat ca un factor de agravare în boala coronariană a inimii nu ne dă totuși motiv să fim optimiști privind excesul de greutate. Există un număr de motive importante pentru a spune aceasta. În primul rând, oamenii obezi, din diverse cauze, capătă de obicei un tratament mai prost decât oamenii zvelți. Dificil de examinat și stabilit, pacientul gras adesea prezintă un caz mult mai dificil de diagnosticat și tratat. În al doilea rând, mișcarea greutății suplimentare cauzată de obezitate necesită muncă, iar munca necesită aport în plus de sânge pentru a o susține. Inima, deci, este solicitată să pompeze mai tare chiar și pentru acel puțin în plus pentru a asigura necesitățile individului obez. O persoană grasă care are un atac de inimă este din această cauză în dezavantaj, căci, așa cum vom vedea mai târziu, dacă se dezvoltă sau nu simptome depinde de balanța dintre aportul și cerința de sânge la mușchiul cardiac. Factori care sporesc cererea, ca solicitarea suplimentară, trebuie în general evitați. În al treilea rând, persoana obeză care este ținută la pat este probabil mai predispusă la complicații ca cheaguri de sânge în picioare și plămâni și pneumonie, decât persoana slabă. În afară de toate celelalte probleme medicale care sînt asociate cu obezitatea, acestea sînt motive destul de bune pentru a ne menține la o greutate mică, nu atît pentru a preveni ateroma coronariană, cît pentru a ne da o șansă mai bună de a evita ca ateroma să ne facă rău.

Diabetul, ca și hipertensiunea, este o altă boală care pare să agraveze boala coronariană a inimii. Se crede în general că realizează aceasta prin accelerarea dezvoltării ateromei. S-au făcut studii temeinice pentru a arăta că s-ar putea să nu fie așa. În schimb, diabetul poate să-și exercite efectele sale negative fie prin mărirea posibilității de complicații ale ateromei, fie prin micșorarea posibilității de a supraviețui unui atac de inimă. Mai mult, la diabetici se constată atît de frecvent anomalii în colesterol și alte grăsimi din sânge, încît este greu să eviți concluzia că diabetul probabil acționează în această direcție.

Oricare ar fi mecanismul, este desigur important ca oamenii cu diabet să ia măsuri ca boala să le fie sub supraveghere medicală bună și regulată. Cu tratamentul modern, diabetul este o boală relativ benignă, care poate fi ușor ținută sub control

și de dragul menținerii sănătății noastre, cât și pentru minimalizarea riscurilor de a apărea simptome de boală coronariană a inimii, este important să profităm de terapeutica pe care ne-o oferă medicina modernă.

Dacă, deci, rezumăm întreaga situație, vedem că ateroma afectează arterele coronare practic tuturor bărbaților și femeilor la vîrsta adultă, dar numai la o parte din aceștia ateroma dă naștere la vreun simptom. La posibilitatea dezvoltării simptomelor contribuie mulți factori. Acești așa-numiți „factori de risc” pot fi enumerați după cum urmează :

1. Antecedente familiale de boală coronariană a inimii.
2. Fiind un om de vîrstă mijlocie și trăind într-o societate civilizată.
3. Tensiunea arterială ridicată.
4. Nivel ridicat al colesterolului în sînge.
5. Diabet.

Factori de risc mai puțin siguri.

6. Fumatul.
7. Excesul în greutate.
8. Lipsa de exercițiu fizic.
9. Stress-ul.

În afară de primii doi factori, se poate interveni asupra tuturor celorlalți. Chestiunea este cum putem să asigurăm respectarea celor necesare? Să folosim tehnicile la îndemîna oricui, popularizate prin mijloacele de „mass-media” pentru a realiza rezultatele pe care le dorim? Sau să așteptăm ca doctorul să joace rolul principal în aplicarea cunoștințelor printr-o îngrijire civilizată? În timp ce există posibilități de folosire a primei metode, cred că acestea sînt totuși limitate în prezent și am greși foarte mult dacă am permite ca medicul familiei să fie înlocuit în rolul său de îngrijire a sănătății pacienților.

Adesea mi se pune întrebarea generală : „D-le doctor, dacă un om sănătos de patruzeci și cinci de ani ar fi să vină la dvs. și să vă întrebe ce ar trebui să facă pentru a evita să capete boala coronariană a inimii, ce i-ați spune?” De fiecare dată cel

ce pune întrebări așteaptă un răspuns tip formulă ca : „I-aș spune să învețe aceste versuri simple“ :

În tot cursul zilei să fii cumpătat :
Sportul folosește cînd e moderat.
Stress-ul să-l eviți și nu mîncea prea mult
Ouă, creme, carne sau unt.
Și ce bine-ar fi să te fi castrat,
Căci vedem ce greu e azi să fii bărbat !

Invariabil totuși, cei ce mă-ntreabă sînt decepționați pentru că eu nu am la îndemîină un set de reguli de aur de acest gen. În schimb, eu îl sfătuiesc să discute cu medicul familiei toată situația.

Căci purul adevăr este că există încă prea multă îndoială pentru a aplica reguli general valabile pentru prevenirea bolii coronariene a inimii, chiar grăsimea animală — povestea cu colesterolul din sînge — așa de bine susținută de dovezi epidemiologice are una sau două cute care trebuie să fie netezite de cercetarea ulterioară. De exemplu, două studii foarte bine conduse au fost întreprinse pentru a proba corolarul evident al ipotezei cu grăsimea din alimente — o reducere a cantității de grăsime animală consumată trebuie să conducă la o scădere a nivelului de colesterol în ser și la o reducere a frecvenței altor simptome ale bolii coronariene a inimii la pacienți care avuseseră deja simptome datorită bolii. În prima experiență un grup de cercetători din Oslo a studiat 412 persoane care avuseseră un atac de inimă, împărțindu-le în două grupe. Un grup a continuat să consume aceleași alimente. Celălalt grup a consumat hrană în care grăsimile saturate au fost înlocuite de o grăsime nesaturată : ulei din boabe de soia. Într-un studiu foarte similar, cercetători din Londra au urmărit 393 oameni în același fel. Atît cercetătorii din Londra cît și cei din Oslo au constatat că hrana de probă conținînd ulei din boabe de soia a redus colesterolul din ser cu circa $1/5$. Cercetătorii din Oslo au constatat în mod semnificativ mai puține episoade coronariene în continuare printre cei din grupul de probă și au conchis că tratarea cu alimentație pe bază de grăsimi nesaturate avusese un efect binefăcător. Cercetătorii englezi dimpotrivă, au conchis că „nu există dovezi din cercetarea londoneză că coeficientul de manifestare a infarctului miocardic este cîtuși de puțin afectat de

conținutul de grăsime nesaturată în alimentația folosită". În modul științific corespunzător, aceste constatări care se bat cap în cap vor fi fără îndoială rezolvate cu timpul, dar în prezent sîntem mult ajutați dacă recunoaștem că este necesară continuarea cercetării.

Cînd ne ocupăm de boli contagioase epidemice ca vîrsatul și poliomielita, unde cauza este cunoscută și avem la îndemîină mijloace foarte eficace pentru prevenire, există toate motivele să aplicăm tehnica sănătății publice. Dar cînd e vorba de boală coronariană a inimii, măsurile ce urmează a fi adoptate necesită o oarecare evaluare a pacientului, antecedentelor mediului, aspirațiilor, obligațiilor, temerilor sale și a o serie întreagă de alți factori care determină diferența dintre un om și o statistică de sănătate publică.

Ca să rezumăm deci, permiteți-mi să dau următoarele sfaturi generale. Dacă nu ați avut nici un simptom de boală coronariană a inimii și vreți să reduceți la minimum riscul de a-l căpăta, considerați factorii de risc pe care i-am enumerat și hotărîți, de preferință consultîndu-vă cu medicul dvs., ce să faceți în această direcție. Dar pentru numele lui D-zeu, să nu deveniți obsedați de o boală care s-ar putea să nu vă afecteze nici odată. Factorii de risc pe care i-am menționat, desigur, nu sînt destul de „impermeabili“ pentru a merita sacrificarea unei existențe normale și fericite în căutarea evitării lor. Dacă, pe de altă parte, ați avut simptome de boală coronariană a inimii, trebuie să renunțați la fumat, să scădeți în greutate, să vă controlați pulsul și să introduceți regimul și alte măsuri pe care medicul vi le poate recomanda pentru a micșora colesterolul din ser.

CAPITOLUL V

Trebuie acum să analizăm ceva mai detaliat consecințele deteriorării aportului de sînge la inimă ca urmare a obturării arterei coronare. Ce se întîmplă exact cînd arterele coronare sînt astupate? De ce se întîmplă un lucru într-o serie de împrejurări, în timp ce cu totul altceva se întîmplă în alte împrejurări? De ce, de exemplu, boala coronariană a inimii îl scoate pe un om complet din circuit aproape instantaneu, în timp ce altul poate să supraviețuiască treizeci de ani unei tromboze coronariene? La ce simptome putem să ne așteptăm și cum apar aceste simptome? La acestea și la alte întrebări edificatoare voi încerca să răspund în acest capitol.

Pentru început este important să ne dăm seama că în prezent dispunem de o sursă de informație mult mai bună despre istoria naturală a bolii coronariene a inimii decît am avut înainte. În timp ce înainte a trebuit să ne bazăm în special pe rezultatele studiilor postmortem, acum avem tehnica foarte valoroasă cu raza x a angiografiei coronariene pentru a ne conduce în stabilirea întinderii și gravității bolii arterelor coronare. În cadrul acestui procedeu, un tub mic este introdus în artera brațului și este împins în amonte pînă ce capătul tubului ajunge să se reazeme de zona din apropierea valvulei aortice, acolo unde arterele coronare pleacă din aortă cînd, folosindu-ne de observația cu raze x, stabilim plasarea corectă a capătului tubului, se va face prin tub o injecție bruscă cu o substanță nevătămătoare. Această substanță, conținînd iod, este opacă la razele x, astfel că radiografii cu raze x luate în succesiune rapidă imediat după injecție arată arterele coronare clar marcate. În felul acesta se obține o imagine foarte satisfăcătoare a calibrului vaselor de sînge și a prezenței oricărei neregula-

rități a peretelui vasului sau obstrucționării lumenului. Folosind această tehnică pentru a completa cunoștințele anterioare obținute în urma studierii autopsiilor, noi cunoaștem acum mai multe fapte importante.

Mai întâi, știm că oameni în aparență sănătoși au diverse grade de îngustare a arterelor coronare pînă la obstrucția completă a unui vas important. Aceasta ne spune deci că este foarte posibil să duci o viață sănătoasă, normală și activă în ciuda a ceea ce ar fi fost considerat înainte drept o boală coronariană a inimii „serioasă” sau „gravă”.

În al doilea rînd, știm că circa 70% din obstrucțiile arterei coronare au loc lîngă originea acestor artere și că marea majoritate a obstrucțiilor apărute sînt segmentale sau localizate. Cu alte cuvinte ele implică numai un segment scurt al arterelor coronare. Obstrucția difuză afectînd întreaga lungime a arterelor coronare este în mod categoric neobișnuită. Acest fapt, după cum vom vedea mai tîrziu, are o legătură importantă cu abordarea chirurgicală pentru îmbunătățirea circulației arterei coronare.

În al treilea rînd, din examinarea autopsică de inimi tinere, normale, știm că cel puțin 90% au vase „anastomotice” sau „colaterale”. De aproximativ 1/10 de milimetru în diametru, aceste vase scurtcircuitează capilarele și leagă arterele coronare principale unele de altele. Angiografia coronariană, deși în teorie suficient de sensibilă, foarte rareori pune în evidență aceste anastomoze mici, pentru simplul motiv că ele nu sînt deschise în împrejurări obișnuite. Cînd, totuși, se întîmplă o blocare în artera coronară, în porțiunea de lîngă originea sa din aortă, presiunea scade în partea arterei care este distală față de obstrucție. Această scădere a presiunii asigură, într-un mod neclarificat încă, un stimul pentru ca anastomozele să se deschidă și dintr-un vas vecin sănătos să se „ramifice” noi colaterale. În acest fel este menținut aportul de sînge la zona nealimentată a mușchiului cardiac. Este important de înțeles faptul că acest proces necesită timp. Un blocaj care apare încet prin formarea treptată a ateromei într-o perioadă de multe luni sau ani poate mult mai bine să ofere suficient timp dezvoltării colateralelor și în cele din urmă acestea pot să ajungă la o mărime corespunzătoare pentru a prelua complet sarcina arterei originale blocate. Din aceasta rezultă situația în care artere coronare complet blocate sînt asociate cu o funcționare

aparent normală a inimii. În schimb, o obstrucție bruscă a unei artere coronare majore poate mult mai ușor să ducă la consecințe dăunătoare. Viteza cu care o arteră coronară ajunge să fie blocată este un determinant major al consecințelor obstrucției.

În sfârșit, noi știm din studii angiografice și altfel de studii pe inimi vii, că presiunea din arterele coronare este mai ridicată decât presiunea din afară în timpul ciclului cardiac, cu excepția ventriculului stîng. Aici masa mare și puternică a mușchiului strînge arterele coronare închise în timpul sistolei (acea perioadă din ciclul cardiac în cursul căreia ventriculul se contractă pentru a pompa sîngele). Atriul și ventriculul drept fiind făcute dintr-o masă mai subțire de mușchi, în nici o etapă nu dezvoltă suficientă presiune pentru a obstrucționa arterele coronare care trec prin mușchiul pereților lor. Deci există o scurtă perioadă în timpul fiecărui ciclu cardiac cînd ventriculul stîng este lipsit de sînge. Această stare precară a aportului de sînge la ventriculul stîng este un factor care explică faptul că tocmai această zonă a inimii este cea mai vulnerabilă la efectele bolii coronariene.

Cînd aportul de sînge la inimă este compromis, poate să apară unul din două efecte mai generale. În primul caz celulele mușchiului pot continua să funcționeze în condiții de relativă lipsă de oxigen și hrană, dar ele funcționează ineficace. Mecanismul care ține sodiumul în afara celulelor și menține tensiunea electrică pe membranele celulelor se întrerupe și astfel rezultă zone focale de depolarizare și mușchiul devine iritabil. Undele sincrone de depolarizare de la nodul sinusal care sînt răspunzătoare pentru acțiunea cardiacă coordonată ajung în aceste zone focale ale mușchiului să fie în malfuncțiune și nu sînt propagate mai departe. Con tracția în aceste zone devine greoaie, și produsele de eliminare ale metabolismului celulei se acumulează local pentru a produce simptomatologia anginei pe care o vom discuta peste puțin timp. Toate aceste efecte însă sînt reversibile și celulele inimii vor reveni la o funcționare sănătoasă, normală, de îndată ce este pus la dispoziție un aport adecvat de oxigen și substanțe nutritive. Acest tip reversibil de daună anoxică este cunoscut sub numele de „ischemie“. Dacă ischemia nu este prea prelungită și se poate reface un aport adecvat de sînge, țesutul cardiac nu va suferi o stricăciune intrinsecă permanentă. Pe de altă parte, cînd lipsa de sînge într-o zonă

a mușchiului cardiac duce la lipsa de oxigen care depășește valoarea critică necesară pentru supraviețuirea mușchiului, celulele private ale acestuia vor muri, ceea ce, după cum am arătat mai înainte, de obicei se întâmplă când obstrucția este foarte rapidă și aproape întotdeauna afectează în special ventriculul stâng. O astfel de regiune în care mor celulele mușchiului cardiac este cunoscută sub numele de infarct miocardic.

Să considerăm acum următorul stadiu din cardiopatia ischemică, etapă când simptomele sînt produse și când pacientul însuși e conștient că ceva nu e în regulă. Simptomul clasic al cardiopatiei ischemice este așa-numita „angină pectorală”. În cazul tipic, pacientul acuză o durere adîncă, apăsătoare și constrictivă care este simțită în centrul pieptului, în dosul sternului și se răspîndește sus în umeri și jos în ambele brațe. Uneori durerea se propagă sus la gît și maxilar iar în alte cazuri ea iradiază pînă-n spate. Această durere, în mod caracteristic, apare odată cu efortul fizic și dispare cu odihna. Contrar credinței populare, relația dintre durere și efort este importantă din punct de vedere al diagnosticului, mai importantă de fapt decît locul în care durerea este simțită, sau caracterul, sau intensitatea durerii. Căci pacienții diferă enorm în puterea lor de a percepe durerea, ceea ce este o durere chinuitoare și completă pentru o persoană poate fi nu mai mult decît o durere jenantă pentru alta. O altă trăsătură a durerii cardiace ischemice, care adesea duce foarte mult în eroare diagnosticul, o constituie faptul că durerea este uneori simțită la zonele periferice de propagare, durerea centrală în piept fiind mică sau absentă.

Îmi voi aminti totdeauna de un om pe care l-am văzut în zilele când eram internist. El era un foarte aprig jucător de tenis și a venit la mine plîngîndu-se de o anumită „artrită” la încheietura mîinii care părea să-l afecteze numai când juca o partidă deosebit de grea. Încercase să poarte o bandă la încheietură, încercase frecții și tot felul de remedii casnice fără efect. El și soția sa au devenit convinși că este „nevrotic” pentru că nu era nimic de văzut la încheietura afectată. A citit colecții întregi de cărți de psihologie pe care le-a putut găsi și pînă la urmă a ajuns la mine pentru a-l ajuta să-și precizeze complexul freudian paralizant pe care el și-l diagnosticase singur înainte.

Lecturile sale extensive din literatura care-ți împuiază capul îl convinseseră că durerea din încheietură reprezenta o res-

pingere de către subconștient a tenisului ca un mijloc de a catarsia agresiunea sa. „Este clar“ mi-a spus el, că lovind mingile de tenis eu în esență îmi satisfac o dorință masochistică de a-mi mutila testiculele. Durerea din încheietură este pedeapsa, pe drept impusă de id-ul meu pe instrumentul agresiunii. Soția lui, de asemenea o psihanalistă amatoare la ora aceea, căzuse în fond de acord cu interpretarea pe care el o dădea simptomelor, în toate privințele în afară de una: ea a spus că tenisul de masă ar fi fost alegoric mult mai potrivit. Soțul s-a simțit bineînțeles înțepat de această remarcă răutăcioasă, iar în relațiile dintre ei se strecurase multă tensiune conjugală. Din fericire, cumpănind lucrurile am văzut despre ce e vorba. Am văzut că durerea era legată de efortul asiduu de la tenis și în mod corect am diagnosticat durerea sa drept angină simțită numai la încheietura dreaptă. Durerea a reacționat rapid la tratamentul corect, s-au dezvoltat vase de sânge colaterale în mușchiul cardiac și, așa după cum des se întâmplă, pacientul a trăit mulți ani după aceea, mult ușurat, fără a mai spune că nu a mai fost nevoie să-și satisfacă dorința diagnosticată de el însuși de a se întoarce în pîntecul mamei sale.

Un alt caz de angină atipică, îmi amintesc atât de clar, a fost cel al unui viticultor care trăia în Valea Paarl — în mod sigur una din cele mai frumoase regiuni agricole din lume. Pe toată lățimea văii, de la renumita stîncă Paarl — acea masă magnifică de piatră rotunjită care într-adevăr lucește ca o perlă cu roua dimineții pe ea — el își străbătea viile și-și îngrijea plantele cu toată dragostea ciudată pe care omul o are pentru „Kromstok“ — tulpina curbată și noduroasă a viței de vie. Apoi, într-o zi, umblînd prin vie, cu spatele spre vîntul tăios de sud-est care suflă uneori în vale, el a început să simtă durere în partea dreaptă a maxilarului. Soția lui, o femeie plinuță și fertilă din soi rezistent, a pus diagnosticul de „nevralgie“ cu toată încrederea bucolică a unei femei care a asistat pe ploaie la nașterea vițelilor, a spart abcese de pe spinările vacilor și a vindecat dumnezeu știe cîți copii, miei, cai și vaci de „gaze“.

„Pentru nevralgie, Pappie, spuse ea, nu-i decît un leac. Țuică de piersici“.

În timp ce „tratamentul“ avea unele laturi foarte plăcute, Pappie a trebuit să recunoască faptul că terapeutic era un eșec și într-o după masă a șters-o la dentist să-și scoată toți dinții din partea dreaptă. Dentistul, spre lauda lui, a bănuț că ne-

cazul lui Pappie ar putea să aibă o bază mai semnificativă decât dinții stricați, așa că l-a sfătuit să mă consulte pe mine. Din nou asociația dintre „nevralgie“ și efort fizic mi-a dat indiciul. Fermierul avea angină simțită numai în maxilarul inferior.

Adevărata durere cardiacă nu este simțită în inima însăși. În schimb stimuli dureroși din inimă trec prin nervii ce pornesc din mușchiul cardiac și ajung la coloana vertebrală. Prin stimularea aceluși segment al măduvei vertebrale, ei dau naștere la o senzație de durere în piept, sau brațe, sau gât — zone ale corpului care sînt servite de același segment al măduvei vertebrale. Această durere „reflectată“ — așa-numită pentru că e reflectată de inimă într-o altă zonă a corpului, este foarte caracteristică pentru durerea bolii ischemice a inimii. Natura exactă a stimulului către terminațiile nervilor senzoriali din mușchiul cardiac nu este complet cunoscută. Este evident că este legată de acizi sau alte substanțe chimice care se acumulează cînd inima este solicitată să lucreze fără oxigenul necesar și sînt disponibile foarte multe medicamente utile pentru a ameliora simptomele. Trinitratul de glicerol, cel mai des folosit dintre acestea, în mod obișnuit va produce o scădere fulgerătoare a durerii anginale — probabil prin determinarea unei dilatări a vaselor sau îmbunătățirea aportului de sînge la zona ischemică a inimii. Oricare ar fi natura acestui stimul dureros, un lucru este sigur — numai celulele vii ale mușchiului cardiac pot simți durerea. Cînd infarctul are loc, zona temporal ischemică din jurul infarctului poate da naștere la o durere chinuitoare, dar zona moartă a mușchiului cardiac nu simte durere deloc, căci terminațiile nervoase mor odată cu celulele mușchiului cardiac.

Angina ca simptom rareori rămîne constantă. În anumite cazuri ea se poate înrăutăți, în sensul că e nevoie de tot mai puțin efort pentru a produce durerea. În fine, în cazurile cele mai reale, durerea se simte chiar în pat sau în timpul odihnei. Este totuși important să ne dăm seama că oricare ar fi stadiul bolii, senzația de durere indică prezența celulelor inimii care sînt sănătoase și capabile să se „plîngă“ de lipsa de sînge. După cum voi discuta de îndată, cred că tratamentul trebuie să fie cel mai activ în acest stadiu, cînd celulele mușchiului cardiac sînt încă sănătoase.

În alte cazuri, angina pectorală se ameliorează spontan. Aceasta poate să însemne dezvoltarea vaselor „colaterale“ sau

deschiderea de anastomoze. Aceste canale suplimentare preiau de la artera coronară funcția de a furniza sânge în zona ischemică a mușchiului cardiac și cu îmbunătățirea aportului local de sânge simptomele anginei dispar. Uneori dispariția anginei poate să fie o urmare a progresării ischemiei spre stadiul de infarct. În acest caz, după cum am spus cu o clipă în urmă, zona moartă a mușchiului cardiac nu mai poate simți durerea și ceea ce se simte a fi o vindecare este de fapt o înrăutățire.

Înainte de a părăsi subiectul anginei, mai există încă un aspect pe care aș dori să-l discut pe scurt, un aspect care are de asemenea legătură cu diagnoza stării. Deja am menționat căile prin care angina prezentându-se atipic poate să conducă la o eroare de diagnostic, în care diagnoza de boală ischemică a inimii (cardiopatie ischemică) este ocolită. Mult mai frecvent este cazul invers — diagnosticul greșit de cardiopatie ischemică atunci când, de fapt, inima este perfect normală. Deranjamentul funcțional al părții inferioare a esofagului, sau gât-lejului, hernierea stomacului prin diafragmă, pietre la bilă, infecțiuni virotice ale membranei ce înconjoară inima — acestea și multe alte stări benigne în mod obișnuit dau naștere la simptome avînd o foarte strînsă asemănare superficială cu acelea ale durerii ischemice a inimii. *Așa că dacă simțiți o durere în piept nu intrați în panică.* Lăsați medicul să decidă care este cauza. Sînt șanse ca inima dvs. să fie perfect sănătoasă.

Noi, cei ce sîntem în mod deosebit preocupați de boala de inimă, avem des de a face cu pacienți care se află într-o stare complet nedăunătoare, dar totuși surprinzător de imobilizantă, care tipic se prezintă cu durere ascuțită, vie, în partea stîngă superioară a pieptului — exact, de fapt, unde pacientul crede că se află inima sa. Această stare, cunoscută sub nume diverse, ca sindromul Da Costa, ischemie neuro-circulatorie sau „nevroză cardiacă“, este văzută cel mai frecvent la oameni deprimați sau îngrijorați și este adevărat că mulți dintre ei într-adevăr se tem că inima le este bolnavă. În mod tipic, la asemenea oameni durerea nu este legată de efort și e adesea asociată cu o senzație de sufocare, amețală și furnicături în degete și buze. Aceste două simptome de la urmă sînt cauzate de respirația accelerată, care e la rîndul ei produsă de îngrijorare și teamă. Liniștirea și înțelegerea constructivă de către un bun medic dispus să discute problemele pacientului dau rezultate miraculoase în astfel de cazuri. Desigur, miracole tot

așa de bune și chiar mai bune decât am realizat vreodată cu bisturiul. Oricît mi-ar plăcea, nu mi-aș permite să fiu atras de subiectul fascinant al aspectelor psihologice ale raportului dintre medic și pacient. Voi păstra subiectul pentru o altă carte și voi continua cu tema principală din prezenta.

Spre deosebire de ischemie, infarctul miocardic este desigur ireversibil, în sensul că celulele distinse nu se mai pot reface sau crește din nou. În schimb, celulele moarte ale mușchiului sînt înlăturate și mușchiul cardiac afectat se vindecă prin formarea unei cicatrice. Dacă, așa cum se întîmplă de obicei, infarctul este mic și nu implică o regiune critică a inimii, cicatricea care se formează este fermă și nu sînt urmări serioase asupra acțiunii inimii. În astfel de cazuri nu este nevoie de mai mult decât o perioadă scurtă de odihnă la pat și pacientul este „înapoi la treabă” după cîteva săptămîni. Pe de altă parte, sînt împrejurări cînd este necesar un tratament mai viguros. Pe acestea le voi discuta de-ndată.

Pîna în acest punct am definit ce înțelegem prin ischemie și ce înțelegem prin infarct. Primul termen, cum îl vom folosi noi, presupune o tulburare reversibilă în funcționarea celulelor mușchiului cardiac ca urmare a lipsei de oxigen. Cel de-al doilea, moartea ireversibilă a celulelor musculare. Discuția noastră, pîna acum, s-a mărginit la procesele patologice respective. Care sînt consecințele clinice ale bolii coronariene a inimii, cu alte cuvinte ce înțelegem prin toată această chestiune ischemică infarctică sub aspectul funcționării inimii și a sănătății persoanei pentru care ea bate? Aceasta este desigur cea mai importantă problemă, așadar să continuăm și să-i dăm răspuns fără întîrziere.

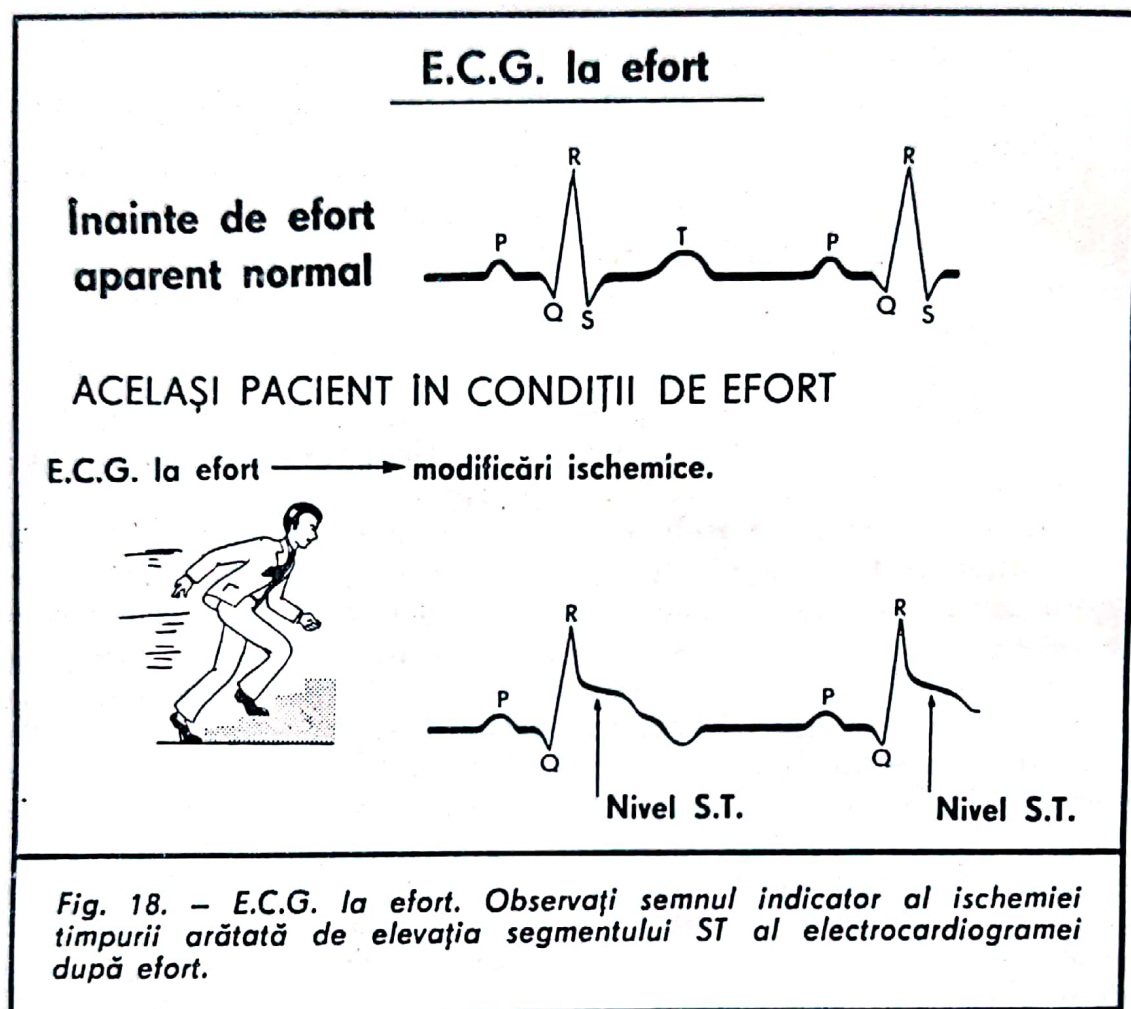
CAPITOLUL VI

În forma sa cea mai ușoară, ischemia miocardică nu produce deloc simptome și poate fi diagnosticată prin depistarea anomaliilor din electrocardiogramă după efort.

Această agravare a ischemiei după efort este de fapt una din principalele influențe ale condiției ilustrând foarte bine principiul ofertei și cererii. Căci, atunci când corpul în general este în odihnă și inima este solicitată la minim, arterele obstrucționate pot fi corespunzătoare pentru a furniza sânge inimii. Dar când efortul general corporal necesită sânge adițional pentru a acționa mușchii, inima trebuie să facă față cererii prin a pompa acel puțin în plus și numai atunci se fac simțite efectele vaselor coronare blocate.

De obicei pacientului i se cere să urce și să coboare două sau trei trepte și se execută electrocardiograme înainte și după efort — zone ale mușchiului cardiac ischemic se dezvăluie printr-o depresiune sau elevație semnificativă a segmentului dintre undele S și T ale înregistrării electrice a activității inimii. Nu este complet înțeleasă maniera exactă în care aceste anomalii electrice sînt cauzate. Probabil că avem dreptate când le atribuim schimbărilor chimice subtile din celulele mușchiului cardiac, care interferează cu ciclul normal al fenomenelor electrice — unda de depolarizare, care însoțește fiecare bătaie a inimii. Oricare ar fi natura acestor schimbări, ele sînt foarte importante din punctul de vedere al diagnosticului deoarece ele sînt primul indiciu pe care îl avem că boala ateromatică a arterelor coronare începe să aibă efecte asupra aportului de sânge la celulele mușchiului cardiac.

Pentru toată valoarea sa de diagnostic, „efortul ECG” adesea dăunează mai mult ischemiei decât semnificația pe care o are. Pot să citez zeci de cazuri de oameni care au fost la controalele



anuale pentru o examinare în vederea asigurării și care au eșuat din cauza unui segment ST care a coborât sau s-a ridicat la efort. Efectele acestora sînt adesea nimicitoare. Oameni fericiți, cu un ideal bine definit și preocupați de a-și trăi viața, sînt transformați în caricaturi speriate și nefericite de un zîmghălit electric. Toate gîndurile pentru vacanța următoare sau planurile pentru anii următori cedează locul preocupării bolnăvicioase pentru bunăstarea familiei pentru „cînd eu nu voi mai fi”. Viața care urma să fie trăită devine dintr-o dată o preocupare pentru moarte. Acești invalizi prematuri — îi numesc

prematuri pentru că ei sînt invalidați sufletește cu mult înainte de a exista vreun motiv fizic pentru invaliditatea lor — sînt victimele nefericite ale zelului nostru de a diagnostica și personal cred că este greșit atît în spirit cît și în fapt că acest lucru se întîmplă. Căci un ECG anormal la efort nu înseamnă că moartea pîndește după colț și în mod cert nu înseamnă că trebuie să acționăm după sfatul gratuit al altora de a fi „cuminți“ prin reducerea întregului fel de viață la o stare de ipohondrie introspectivă inactivă.

Personal nu cunosc o decizie mai idioată decît categoricul „d-voastră trebuie neapărat să schimbați felul de viață“. Dacă efortul susținut face ca inima să lucreze mai mult decît aportul de sînge va permite în mod normal, atunci efortul susținut va trebui evitat — aceasta e clar pentru orice tîmpit. Dar adeseori aceasta înseamnă o modificare așa de mică în programul zilnic al cuiva, încît de-abia se observă. Înseamnă, de exemplu, diferența dintre a urca scările în pas normal în loc de a alerga ; de a aștepta următorul autobuz în loc să te repezi la unul care deja pleacă din stație. Nimeni nu-mi poate spune că acestea sînt sacrificii foarte mari, sau că ele reduc calitatea existenței. Dar să sugerezi că cineva trebuie să renunțe la munca sa în schimbul plictiselii de a sta acasă, sau să abandoneze activitățile care presupun efort minim, relaxat, este prostia cea mai mare. Un efort ECG anormal necesită, trei lucruri : primul, el necesită înțelegerea judicioasă, matură că arterele coronare îmbătrînesc și că un regim alimentar redus în grăsimi saturate va întîrzia probabil viteza îmbătrînirilor. Al doilea, trebuie să reduci la minim solicitarea mușchiului cardiac prin reducerea greutății la nivelul normal acceptabil, ca inima să nu fie forțată să pompeze pentru efortul suplimentar ca să se transporte grăsimea necesară. Acest al doilea scop poate fi de asemenea realizat prin cîștigarea unui nivel de condiție fizică axată pe exercițiu fizic ușor, necompetitiv și neepuizant. Al treilea, trebuie să-ți consulți medicul cu regularitate și să-i permiți lui să se îngrijească de felul în care arterele coronare își revin în formă.

Medicii companiilor de asigurare care întreprind „controale“ trebuie să-și dea seama că la aceste examinări ei se ocupă de o categorie cu totul diferită de oameni, față de persoana care în mod normal solicită consultul medical. În cea de a doua situație, pacientul are întotdeauna o suferință. El este sufletește pregătit pentru ideea că ceva nu e în regulă și el vrea

să știe ce anume nu este în regulă și ce trebuie să întreprindă. Întreaga examinare, consideră el, se face în folosul său și nu este cîtuși de puțin în dubiu că medicina este de partea sa. În cazul examenului pentru asigurări sau a angajatului care este examinat la cererea firmei, cadrul este cu totul schimbat. Aici avem un om care sufletește este pregătit pentru ideea că nu are nimic și, mai mult decît orice, vrea ca această impresie să-i fie confirmată. El se găsește în situația tradițional anormală de a fi în fața unui medic care nu reprezintă interesele *sale*, ci reprezintă interesele companiei sau firmei. Eșecul în această confruntare poate fi, și adesea este chiar, un memento brutal al morții care poate avea consecințe serioase.

Nu pretind că am toate răspunsurile la această întrebare și nici nu susțin că e ușoară. Aș fi primul care să admit fără ezitare că sînt situații cînd interesele celui care angajează trebuie, într-o anumită măsură, să fie deasupra intereselor angajatului. Nu aș vrea de exemplu să știu că șoferului unui autobuz sau pilotului unui avion mare comercial i s-a permis să lucreze cu o boală care ar putea periclita viața persoanelor care i-au fost încredințate în grija lui. Dar acesta nu este un argument pentru a nu face dezvăluirea bolii coronariene a inimii, într-o formă cît mai blîndă și constructivă cu putință. Aici, desigur, medicul familiei ar putea să joace un rol foarte important în calitatea sa de om, prieten și medic. El este fără îndoială persoana ideală care să se ocupe de o situație ca aceea pe care tocmai am descris-o. Nu mă pot gîndi la o persoană mai bine calificată de a elimina teama dintr-o „ECG de efort” pozitivă și de a face ceva constructiv din ea — căci întotdeauna poate să existe o valoare constructivă în diagnosticul timpuriu al bolii.

Atît despre „ECG de efort” pozitivă. Dacă se pare că i-am acordat mai mult spațiu decît merită, am făcut aceasta intenționat. Căci este un procedeu utilizat în mod obișnuit și bănuiesc că nu numai că dăunează multor oameni, dar există ocazii cînd împrejurările ce însoțesc aplicarea și interpretarea ei dăunează imaginii și adevăratelor scopuri ale medicinei.

Acum trebuie să discutăm consecințele infarctului, cînd obstrucția aportului de sînge devine suficient de gravă pentru a produce un anumit grad de schimbare ireversibilă în țesuturile inimii. În cazurile clasice, pacienții acuză o durere destul de bruscă și de obicei foarte pronunțată. Aceasta, ca în cazul durerii

anginale, este cel mai des simțită la maxim în centrul pieptului și iradiată prin brațe și sus la gât cu o intensitate „zdrobitoare” sau „sufocantă”. Spre deosebire de durerea anginală, totuși, nu este ușurată de odihnă sau medicamentele obișnuite folosite pentru a trata angina trecătoare și de obicei este mult mai intensă și adesea asociată cu alte simptome — în special transpirația și senzația de vomă. Suferința scade după un timp, probabil datorită morții zonei ischemice din jurul infarctului și pacientul are o convalescență satisfăcătoare.

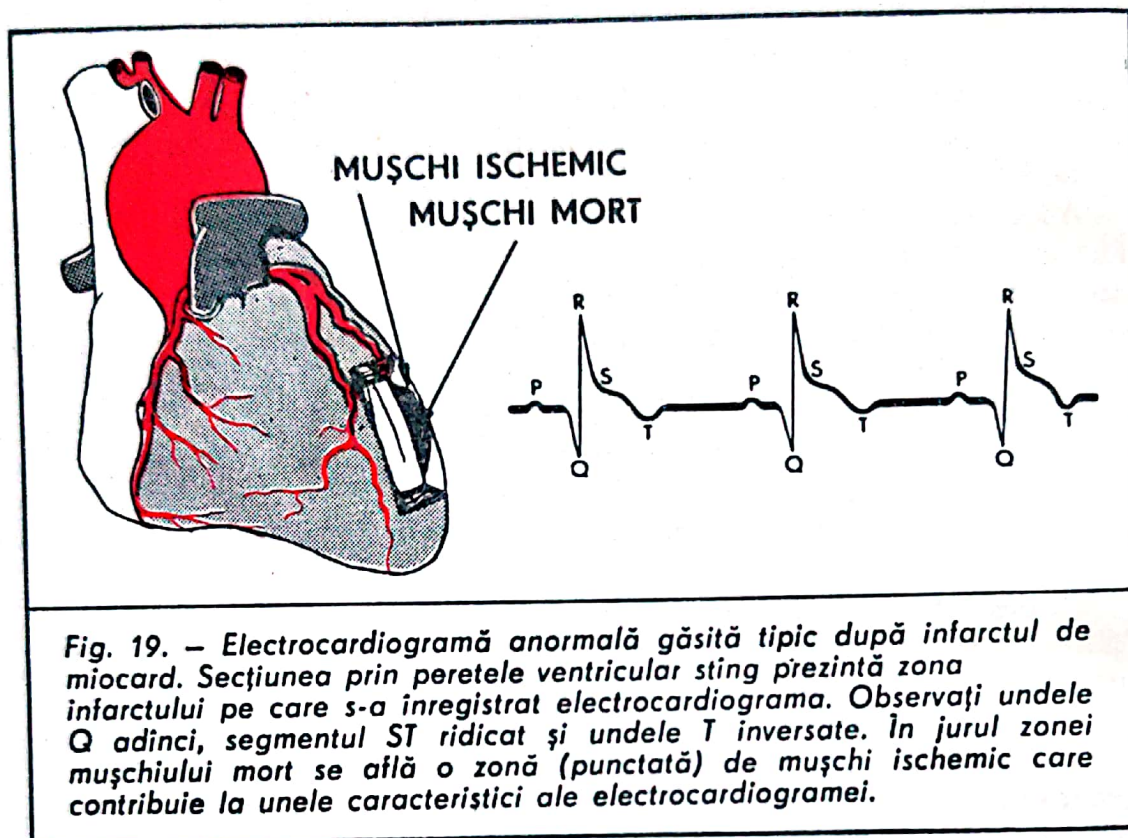
Acest tablou clar nu se întâlnește totdeauna. Uneori durerea este minimă și diagnosticul este complet eronat, pentru a fi pus abia cu mulți ani mai târziu, când pacientului i se face o electrocardiogramă pentru alte motive și se constată atunci că a avut un „infarct mut”. În alte cazuri, simptomele sînt atipice și foarte confuze, cu considerabile dificultăți clinice la distingerea durerii ischemice de durerea datorată bolii acute de piatră la bilă, inflamație acută a pancreasului, un ulcer perforat și multe alte stări care dau naștere simptomelor similare cu acelea ale trombozei coronariene.

Există două probe foarte utile pentru a pune diagnosticul. Prima este electrocardiograma care apare aproape totdeauna anormală după un infarct miocardic. Interpretat de un medic cu experiență, acest procedeu va indica de obicei adevărata natură a suferinței. A doua este o probă bazată pe faptul că enzimele conținute în celulele mușchiului cardiac sînt eliminate în fluxul de sînge cînd aceste celule mor. O simplă măsurătoare a concentrației acestor enzime în eșantionul de sînge arată că ele sînt prezente în cantități crescute în sînge după un infarct.

Tabloul clinic al infarctului miocardic pe care l-am descris mai sus poate de asemenea să difere prin aceea că pot să survină o serie de complicații în funcție de locul și proporția infarctului. Aceste complicații, prin perturbarea funcționării inimii, determină rezultatul atacului de inimă. Nu există nimic misterios la inimă. Indiferent cît de extins este procesul de îmbolnăvire, atît timp cît funcționează eficient ca o pompă nu sînt motive de îngrijorare. Să vedem acum ce anume poate să nu funcționeze bine pentru a compromite acțiunea de pompare.

Vă amintiți că am discutat într-un capitol anterior cei trei factori esențiali care sînt cuprinși în acțiunea cardiacă — mușchiul, valvulele și sistemul de conducere electric care generează

impulsul pentru fiecare bătaie a inimii și care coordonează contracția tuturor celulelor mușchiului într-o unitate efectivă de pompare. Ei bine, boala ischemică a inimii poate afecta



pe fiecare din acești trei „piloni” cardiaci, cu efecte diferite, fiecare necesitînd o diferită abordare terapeutică.

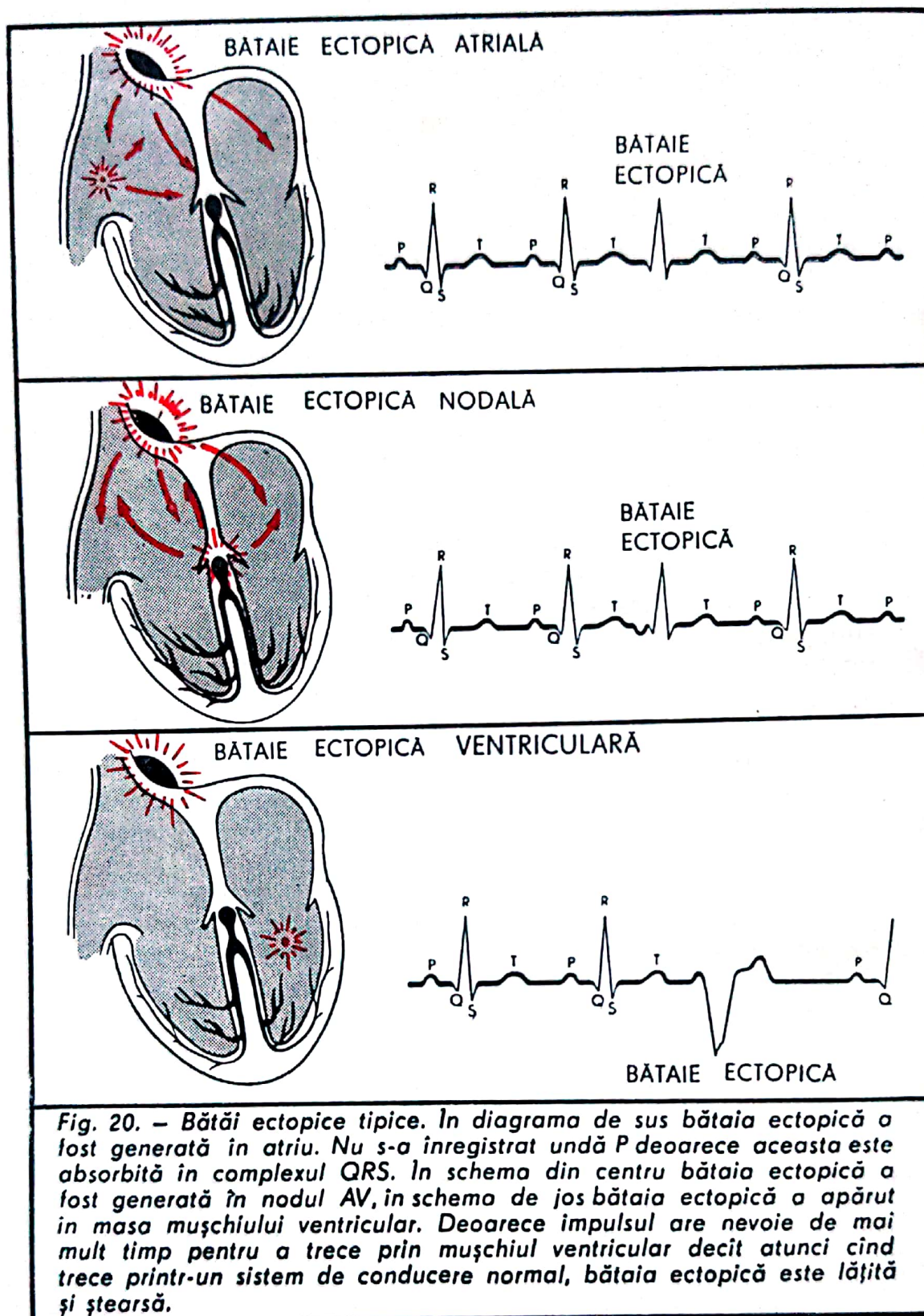
Propun să-i discutăm separat, începînd cu sistemul electric și anomaliile care-l afectează. În mare vorbind, există două anomalii principale care pot să apară în sistemul electric. Mușchiul cardiac poate să prezinte zone focale de „iritabilitate” sau, în al doilea rînd, tranzitul de impuls de la nodul SA la mușchi poate fi intrerupt prin interferență cu căile conductoare. Primul din acestea dă naștere la așa-numitele „aritmii”; al doilea la o varietate de tulburări ale conducerii numite „bloc cardiac”.

Nu pot să insist cît aș dori asupra importanței acestor tulburări electrice. Ele contribuie ca principalele cauze de moarte evitabilă din boala ischemică a inimii. Dr. Claude Beck, un

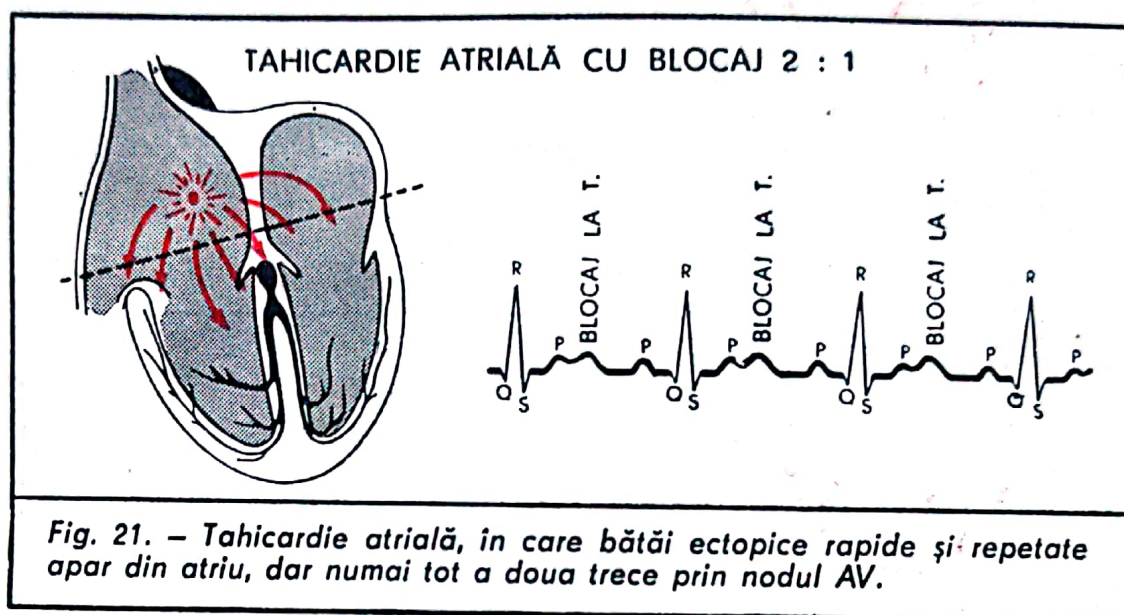
chirurg din Cleveland, Ohio, a atras atenția asupra acestui fapt cu mulți ani în urmă, în urma experiențelor sale meticuloase și observațiilor sale susținute asupra pacienților cu boala coronariană a inimii el a emis concepția de „inimi prea bune ca să moară”. Căci el și-a dat seama că un infarct foarte mic — cu mult prea mic pentru a cauza o pierdere semnificativă de masă musculară ventriculară — ar putea, acționând după cum spunea el ca o „zonă declanșatoare”, să arunce inima într-un haos electric și să oprească complet acțiunea sa de pompare efectivă. Este ca și cum, să folosim o analogie familiară apropiată, un automobil ar fi făcut să se oprească, nu de defecțiunea mecanică a motorului sau din lipsa de benzină, ci în urma unui defect la distribuitor.

Importanța acestei constatări stă în faptul că, exact cum îi trebuie unui mecanic priceput câteva secunde pentru a pune la punct distribuitorul, așa și nouă ne trebuie extrem de puțin timp pentru a reface integritatea electrică a inimii pînă în starea în care o situație potențial mortală este evitată. Aceasta e o chestiune de viață și de moarte și înțelegerea naturii tulburărilor electrice este una din realizările cu adevărat mari ale cercetării în acest domeniu. Să privim chestiunea puțin mai de aproape.

În al doilea capitol am descris cum impulsul pentru fiecare bătaie a inimii începe în nodul sinusal, se răspîndește prin atriul la nodul AV și este condus de acolo de fasciculul His la mușchiul ventricular. Unda de depolarizare care rezultă din răspîndirea acestui impuls generează tensiunea electrică care poate fi înregistrată pe electrocardiogramă. În împrejurări normale, nodul sinusal generează impulsuri cu un ritm regulat, la circa 60—100 ori pe minut. Impulsuri generate în altă parte perturbă acest „ritm sinusal” normal și dau naștere la aritmii — termen folosit pentru a desemna aceste anomalii electrice deosebite. Cunoaștem multe tipuri de aritmii, clasificate pe bază de două criterii — locul focarului de iritație care generează impulsul anormal și natura repetitivă și frecvența impulsului generat. Vorbim de exemplu de aritmii atriale, nodale sau ventriculare pentru a ne referi la originea aritmiei, în atriul, nodul AV sau ventricul. Bătaia ocazională care apare dintr-un focar din afara nodului sinus — așa-numitul „focar ectopic” — este cunoscută ca o „extrasistolă” sau „bătaie ectopică”. Bătăile ectopice care au ritmicitate regulată a lor proprie dau

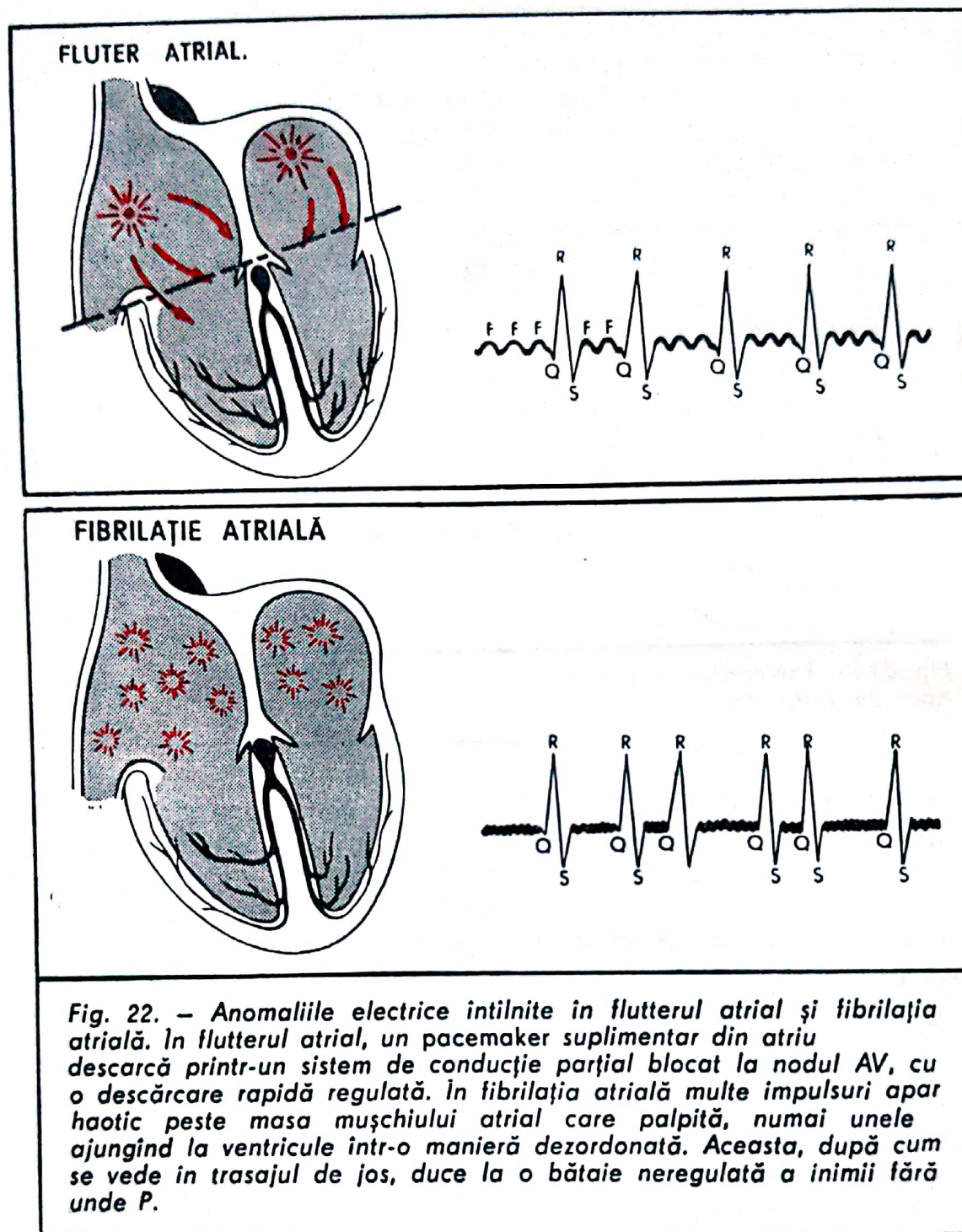


naștere aritmiei cunoscute ca „tahicardie” sau, dacă viteza la care focarul ectopic se descarcă este mai mare, „flutter”. Când focarul ectopic care se descarcă produce o stare total necoordonată de activitate electrică întâmplătoare, dezordonată, noi vorbim de „fibrilație”.



Acești termeni — extrasistolă, tahicardie, flutter și fibrilație — sînt deci doar cuvinte tehnice pentru a descrie fenomene care conceptual sînt foarte clare. Aceasta-i una din lucrurile frumoase în medicină — cea mai mare parte este în esență foarte ușor de înțeles. Așa de ușor, de fapt, că adesea folosim cuvinte lungi pentru a face ca totul să pară mai dificil ! Nu se poate să lași publicul să-și dea seama că noi ne ocupăm de chestiuni care pot fi înțelese ușor și de cei debili mintal ! Așa că puneți-vă și învățați acești termeni și înscrieți-vă în clubul nostru ! „Tahicardie atrială” înseamnă un ritm anormal datorat unui focar de iritație situat undeva în atriu care descarcă într-o viteză neregulată rapidă. „Extrasistolă ventriculară” înseamnă o bătaie dezordonată, anormală cauzată de trimiterea unui impuls dintr-un loc undeva în ventricul. Și așa mai departe. Când totul merge bine și inima este sub controlul nodului sinusal noi vorbim de „ritm sinusal”.

Imediat după infarctul miocardic, focare iritabile apar în mod foarte obișnuit — un fapt care poate ușor fi demonstrat



experimental sau văzut dacă electrocardiogramele pacienților sînt efectuate la scurt timp după o tromboză coronariană. Aceste focare iritabile se consideră că apar ca urmare a zonelor mici

În care unda de depolarizare întâlnește un focar microscopic de mușchi mort și nu poate fi propagată mai departe. În schimb, unda de depolarizare este abătută și se poate propaga în cercuri ca o zonă de autopropagare a activității electrice — o așa numită zonă de „activitate circulară”. Indiferent cui i-ar fi datorate aceste focare de activitate anormală, efectul lor este de a genera bătăi ectopice.

În general vorbind, aritmiile atriale sînt trecătoare, circumscrise și benigne. Extrasistolele atriale ocazionale nu fac nici un rău. Singura lor semnificație constă în faptul că ele pot prevesti aritmii mai serioase, așa că prezența lor este un indiciu pentru observare mai atentă. Paroxismele tahicardiei atriale sau flutter-ului atrial pot fi supărătoare dacă ventriculele sînt puțin slăbite și necesită acțiunea de stimulare a pompei atriale pentru a le ajuta, sau dacă, așa cum adeseori se întâmplă, nodul AV permite trecerea prea multor impulsuri de la atriu la ventricul. În aceste împrejurări ventriculele bat într-un ritm care este prea rapid pentru a fi eficace. În împrejurări obișnuite, cînd predomină tahicardia atrială, numai al doilea sau al treilea impuls atrial trece prin nodul AV pentru a declanșa contracția ventriculelor. Noi vorbim atunci de tahicardie atrială cu blocaj de doi la unul sau trei la unul. În asemenea cazuri este necesar să tratăm aritmia. Aceasta, în majoritatea cazurilor, poate fi realizată efectiv cu medicamente. Dintre acestea digitalia este cea mai valoroasă. Introdusă de Withering în 1785, acest medicament preparat din planta degețel-roșu a avut pe merit multe succese în arsenalul terapeutic al medicului. Alte medicamente pot fi folosite, fiecare cu proprietățile și indicațiile sale și acestea, în mîinile medicului cu experiență, sînt extrem de utile în vindecarea aritmiilor atriale.

Uneori apare fibrilația atrială și aici iarăși sînt multe medicamente disponibile pentru a controla ritmul în care bat ventriculele ca răspuns la mulțimea de impulsuri dezordonate care ajung la nodul AV de la atriul ce se zbate ineficace. Dacă medicamentele nu reușesc să stăpînească fibrilația atrială, trebuie să recurgem la manevra cunoscută sub numele de cardioversiune, în care inimii îi este administrat un șoc electric brusc de durată foarte scurtă. Acesta este, de obicei, surprinzător de eficace în redresarea ritmului sinusal la o inimă cu fibrilație atrială. Este ca și cum prin depolarizarea bruscă a tuturor celulelor mușchilor atriali le-ai face să se sincronizeze din nou

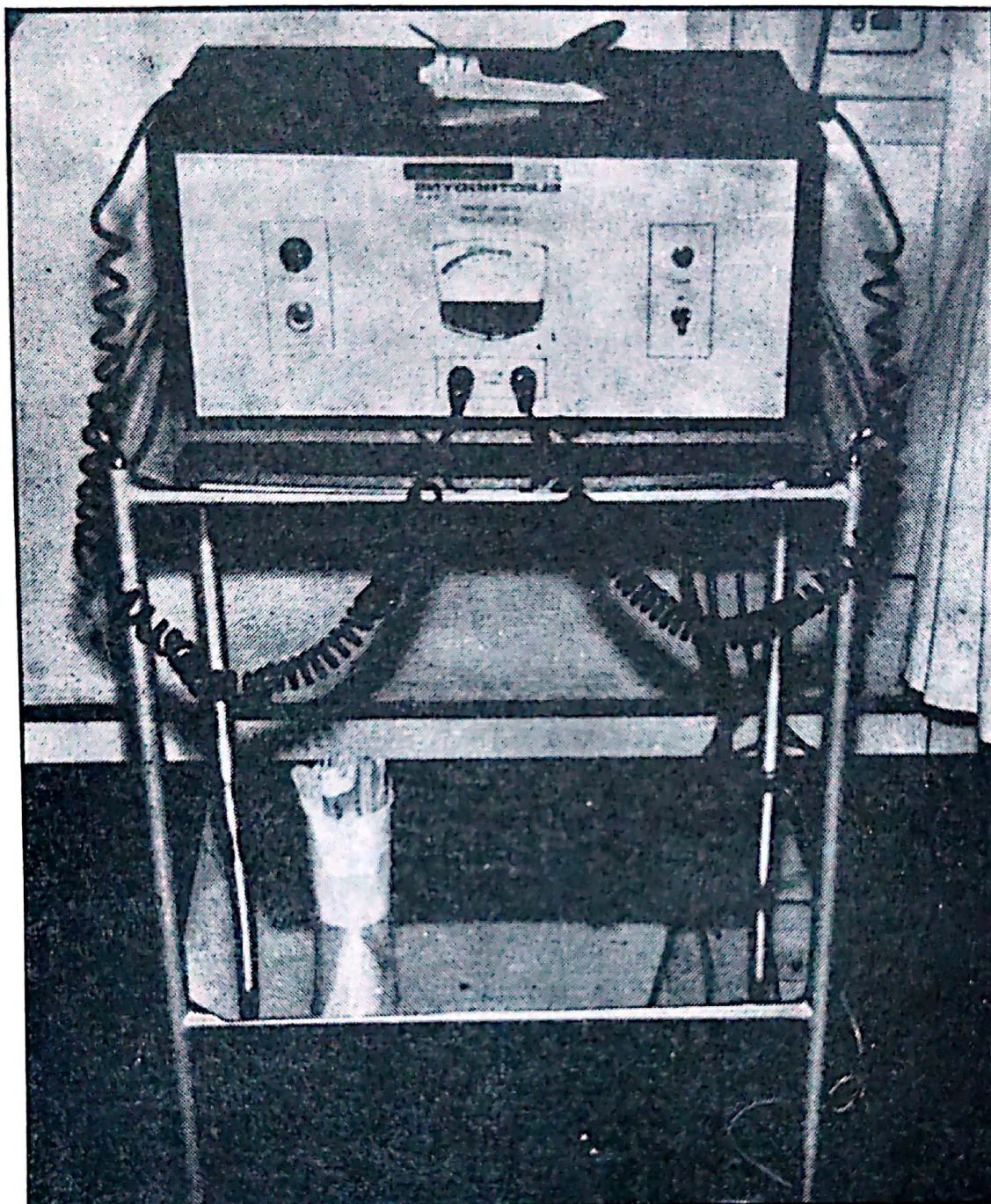
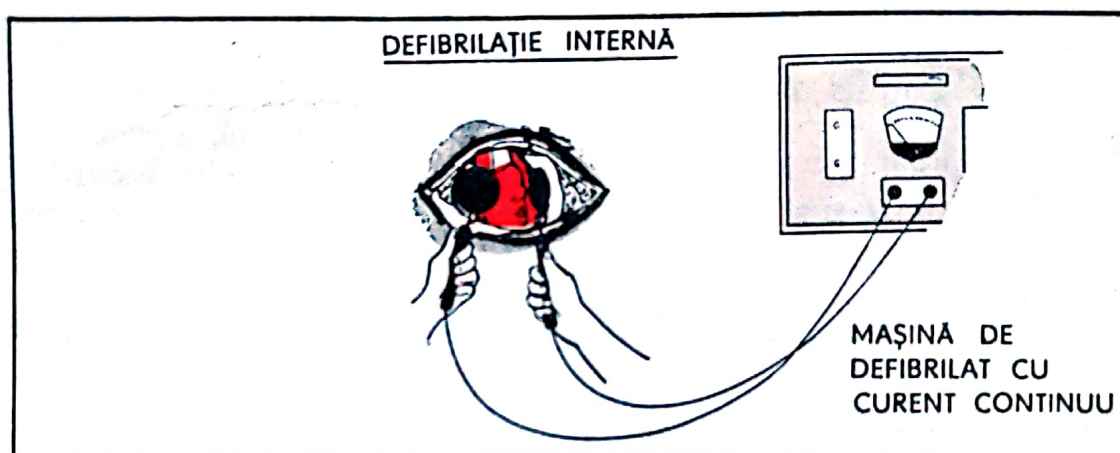
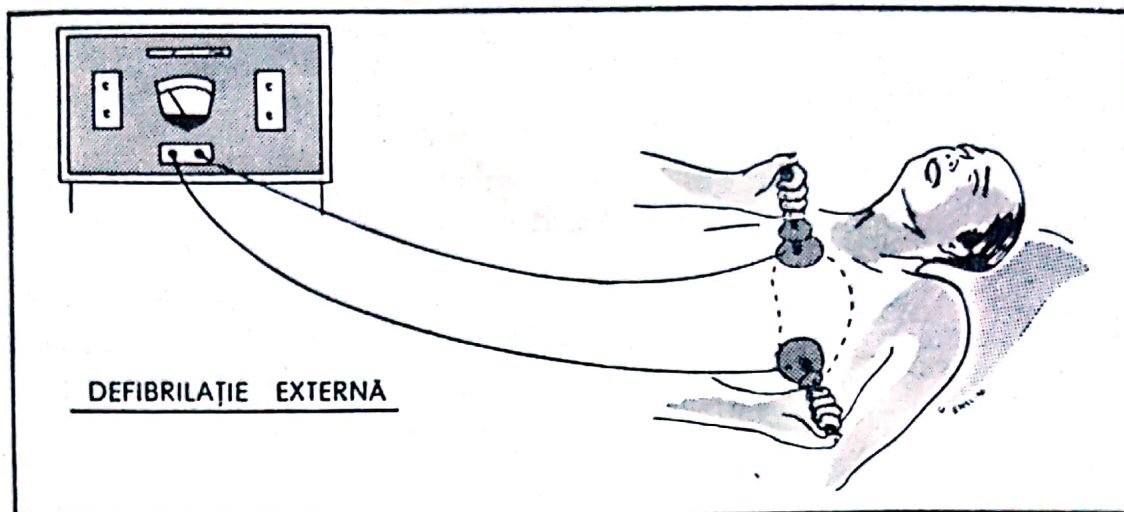


Fig. 23. — Fotografie a „cardioverter”-ului folosit pentru a administra un șoc electric reglat la inimă cu fibrilație. Acest șoc poate fi administrat prin aplicarea electrozilor pe exteriorul pieptului (defibrilație externă) după cum se arată în 23 (b) sau, când inima este expusă, electrozii pot să fie aplicați pe inimă direct (defibrilație internă), cum se arată în 23 (c).

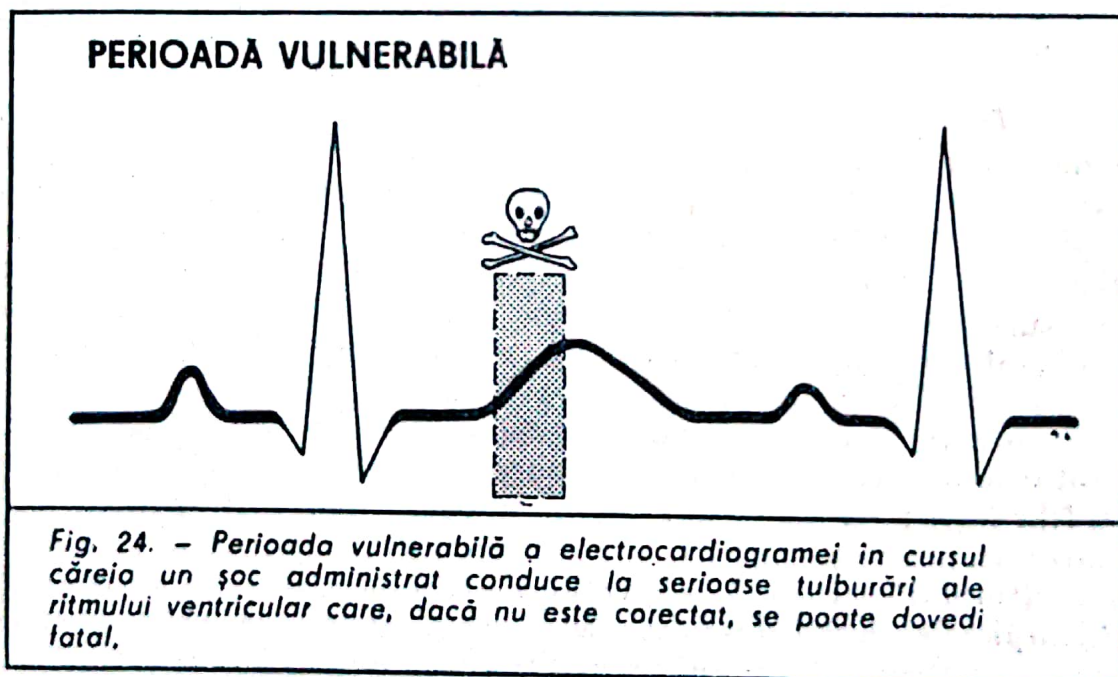


și să fie pregătite să-nceapă proaspăt de la „început” sub conducerea nodului sinusal. Procedul este efectuat prin aplicarea a doi electrozi plați pe piept și apăsarea butonului. Cu mijloacele electronice moderne la îndemână este într-adevăr chiar atât de simplu și clar. Șocul brusc face ca mușchii pereților pieptului să se contracte convulsiv. Aceasta ar fi o experiență neplăcută pentru pacientul neanesteziat, așa că mai întâi se dă un sedativ sau un anestezic general.

Cardioversiunea nu numai că ne-a dat un instrument terapeutic foarte valoros pentru a redresa nodul sinusal la o inimă cu fibrilație; ea ne-a dat de asemenea informații de cea mai mare importanță pentru înțelegerea tulburărilor mai serioase ale ritmului cardiac. Pe vremea începuturilor reanimării și chirurgiei pe inimă deschisă, ne dădeam seama că un șoc electric ar putea să restabilească ritmul sinusal într-o inimă cu

fibrilație. Aceasta se realiza sub forma unei scurte emisiuni de curent alternativ trecut prin doi electrozi aplicați direct pe suprafața inimii. După alte cercetări am ajuns să ne dăm seama că un șoc dat inimii prin piept era tot atât de eficace și că un stimulent mai satisfăcător și mai controlat era produs de un puls de curent continuu dintr-un condensator adecvat încărcat.

Saltul cu adevărat mare s-a realizat când Dr. Bernard Lown, de la Universitatea Harvard din Statele Unite, și-a efectuat experiențele sale istorice privind efectele șocului de curent continuu aplicat pe inimile animalelor de experiență. Folosind aparate care să dea șocuri precis temporizate, de intensitate măsurată, el a constatat că bătaia normală a inimii este remarcabil de rezistentă la impulsuri aplicate în cea mai mare parte a ciclului cardiac. Era totuși o perioadă foarte periculoasă, în cursul căreia un impuls putea să declanșeze fibrilație ventriculară. Această „perioadă vulnerabilă“, cum a numit-o el, apărea în timpul abaterii în sus și a culminării unde T a electrocardiogramei. În timp ce șocuri masive erau necesare pentru a produce fibrilația în alte momente, șocuri relativ minore în intervalul scurt de timp al perioadei vulnerabile vor declanșa o fibrilație ventriculară fatală. Și mai mult, intensitatea șocului necesar



pentru a produce fibrilația ventriculară în perioada vulnerabilă a inimii normale era mai mare decât cea necesară în inima devenită ischemică prin realizarea unei legături în jurul uneia din arterele coronare. Din această foarte interesantă lucrare a Dr-ului Lown am învățat două lucruri importante — primul, că există o perioadă în timpul fiecărui ciclu cardiac în care inima este deosebit de sensibilă la stimulenții electrici și al doilea, că această sensibilitate este mărită la inima ischemică.

Am spus înainte că aritmiile atriale după infarcturi sînt foarte obișnuite și de mică importanță, dînd naștere la puține motive de îngrijorare. Nu aceeași situație o au aritmiile ventriculare. Căci fibrilația ventriculară este mai întotdeauna fatală dacă nu este corectată în cîteva minute. Tahicardia ventriculară este o aritmie foarte periculoasă, căci adesea duce la fibrilație ventriculară. Extrasistolele ventriculare sînt nedăunătoare în sinea lor. Dar — și acesta este un „dar“ foarte important — ele creează o sursă de stimuli electrici la inimă. Dacă focarul iritabil din ventricul, care dă naștere la extrasistola ventriculară, se descarcă în cursul perioadei vulnerabile, el poate ușor să declanșeze tahicardia ventriculară sau fibrilația exact în același fel ca șocul dat de Dr. Lown animalelor sale de experiență. În această cunoaștere se află cheia prevenirii aritmiilor ventriculare fatale. Extrasistolele ventriculare trebuie să fie suspendate pînă ce inima ischemică și-a revenit suficient pentru ca „pragul de fibrilație” a perioadei vulnerabile să-și revină la un nivel normal și ca focarul iritant să înceteze de a descărca. Din fericire, extrasistolele ventriculare sînt ușor de suspendat și avem o varietate de mijloace la îndemînă pentru a calma locul iritant din ventricul.

Adesea nu este nevoie decât de o mică doză de clorură de potasiu. Acest component normal din fluidul corporal este adesea pierdut în cantități excesive în tratarea bolii de inimă și se știe de mult că lipsa de potasiu, ca și ischemia, face inima mai iritabilă. Dacă acesta nu e suficient, folosim unul din celelalte medicamente. Dintre ele, cel mai util este un compus cunoscut sub numele de lidocaină. Acesta este un anestezic local care a fost folosit mulți ani de dentiști. Nedăunător cînd e administrat intravenos chiar în doze mari, el are un efect cît se poate de util asupra inimii instabile electric. Amida procainică — un alt anestezic local — și diphenyldantoinul — un medicament folosit

de mulți ani pentru tratarea epilepsiei, sînt de asemenea foarte utile în această privință.

Deși aceste medicamente lucrează extrem de bine, efectele lor dispar într-o manieră greu de precizat. La unii pacienți extrasistolele ventriculare revin în cîteva minute după ce s-a administrat medicamentul. La alții, o singură injecție poate să-și exercite efectele cîteva ore. Din acest motiv folosirea acestor

TAHICARDIE VENTRICULARĂ

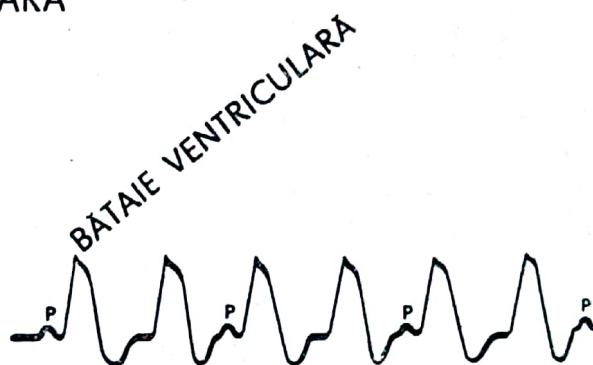
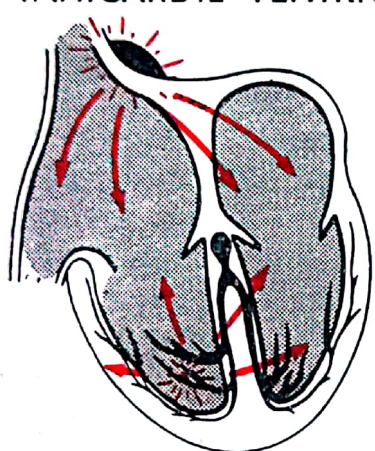
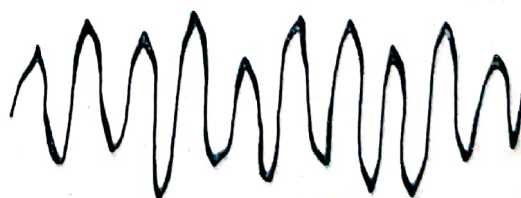
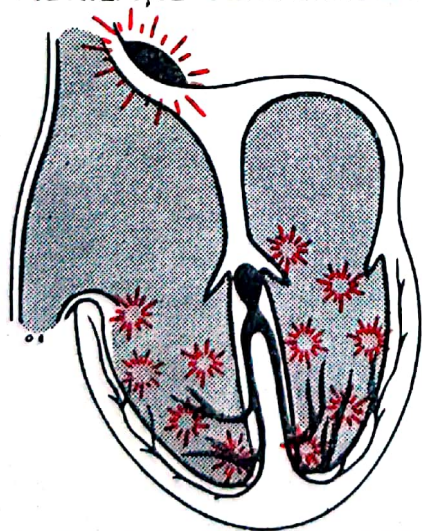


Fig. 25. A, B – Tahicardie ventriculară și fibrilație ventriculară. În ambele cazuri aritmia conduce la contracție rapidă ineficace a ventriculelor, care poate să fie fatală dacă nu este pusă sub control imediat.

FIBRILAȚIE VENTRICULARĂ



UNDE DE FIBRILAȚIE

compuși trebuie să fie supravegheați prin utilizarea electrocardiografului cu personal specializat în supraveghere constantă, pentru a lua măsurile corespunzătoare dacă extrasistolele revin. Grijă intensă și constantă care e solicitată de pacienți cu aritmii după infarct miocardic a dat naștere la creșterea de unități de îngrijire intensivă, în care tot ce se cere pentru tratament de urgență este imediat la dispoziție. Astfel de unități au determinat o reducere considerabilă a mortalității de pe urma aritmiilor și rar se poate auzi de un pacient, care a fost competent îngrijit într-o unitate de îngrijire intensivă, că a sucombat cu „o inimă prea bună ca să moară“.

Înainte de a părăsi problemele electrice care pot să afecteze o inimă ischemică, este important să analizăm un alt grup de anomalii electrice care sînt potențial fatale și sînt docile tratamentului cu mijloace corespunzătoare. Acestea sînt așa - numitele „bradi-aritmii“, sau acele tulburări care se manifestă prin bătăia prea înceată a inimii. Prima din acestea — bradicardia sinusală apare cînd stimulii ce vin din zona ischemică a mușchiului cardiac inițiază impulsuri nervoase reflexe care sînt transmise de nervul vag către nodul sinusal. Efectul stimulării acestui nerv vag este de a suprima nodul sinusal și astfel el se descarcă la un ritm mai încet decît normal, cu o scădere corespunzătoare a ritmului inimii. Aceasta are două efecte negative. Primul, bătînd într-un ritm prea încet, inima nu reușește să pompeze volumul de sînge necesar pentru restul corpului și pentru propria sa reparație. Al doilea, o inimă care bate încet este mai sensibilă la impulsurile externe în timpul perioadei vulnerabile și deci mai supusă fibrilației ventriculare. Astfel, este important ca ritmul să fie accelerat și, din fericire, este de obicei foarte ușor de făcut aceasta. Pur și simplu administrăm atropină — un medicament care blochează în mod efectiv nervul vag. Nodul sinusal eliberat de influența de suprimare a nervului vag descarcă apoi într-un ritm mai adecvat nevoilor mușchiului cardiac deteriorat.

A doua bradiaritmie este cea cunoscută ca „bloc cardiac“. În această tulburare ischemia afectează căile conducătoare specializate care duc impulsul de la nodul sinusal la ventricule. În consecință, atriul și ventriculele se contractă în mod independent unul de altul — atriul sub controlul nodului sinusal și ventriculele sub controlul fie al nodului atrio-ventricular, fie, mai frecvent, sub controlul pacemakerului ventricular care

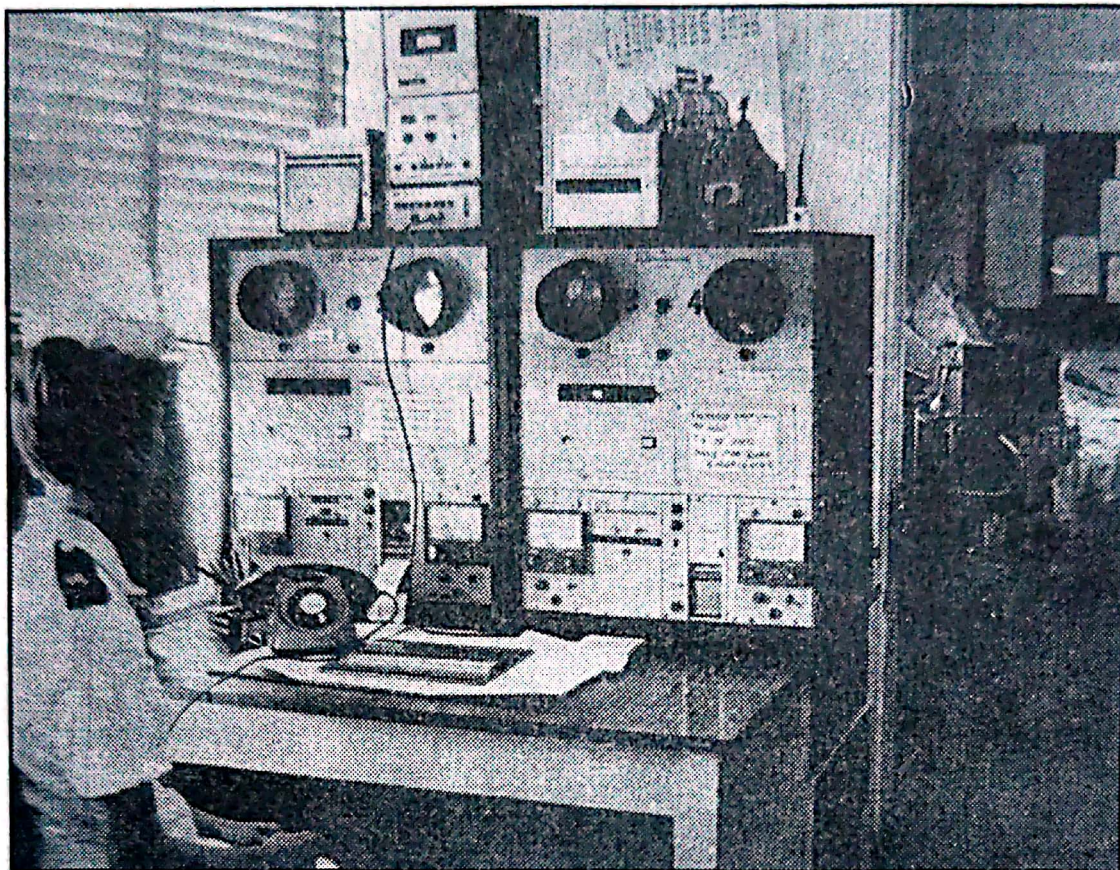
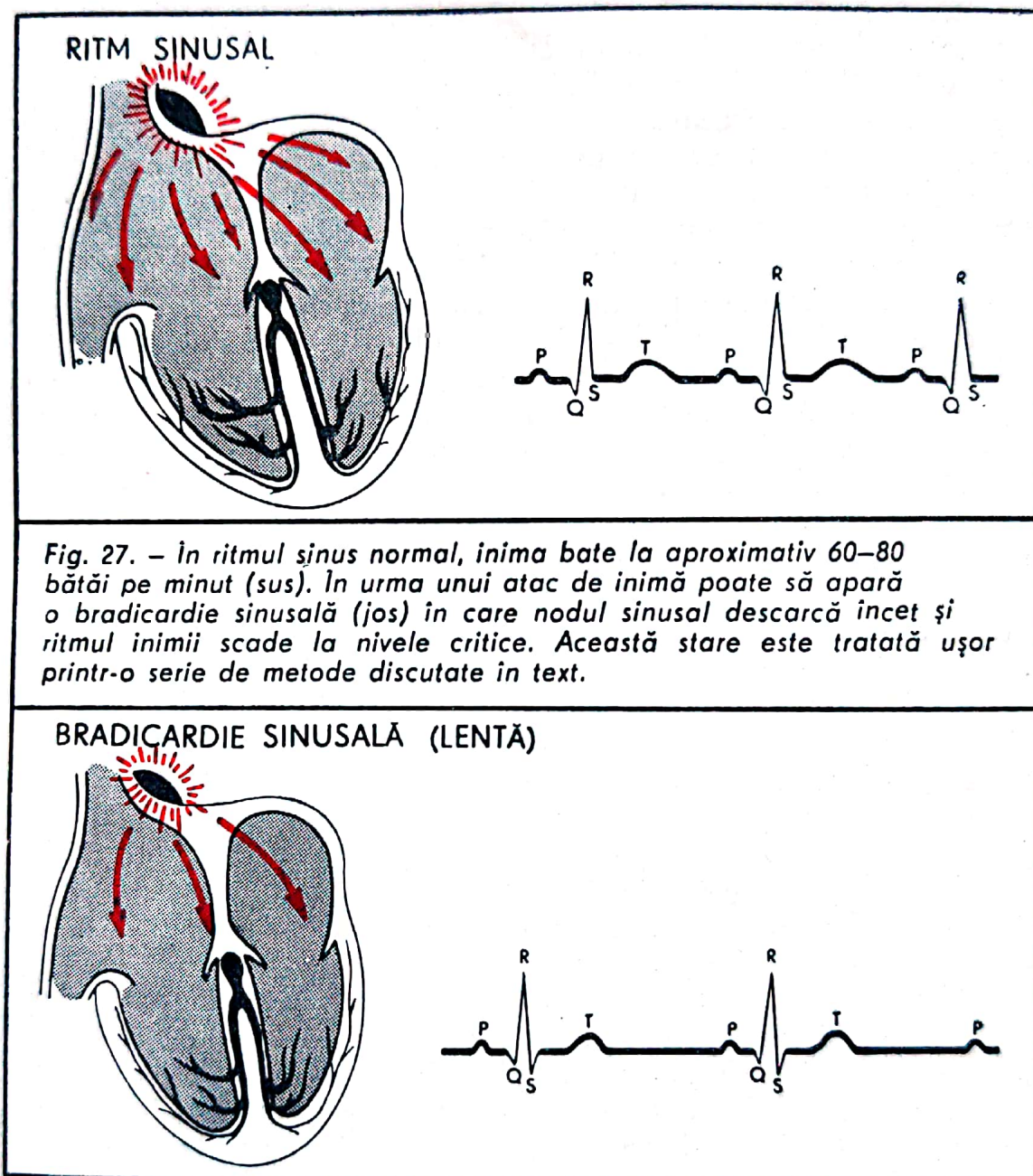


Fig. 26. A, B – (Prin bunăvoința Clinicii de cardiologie, Spitalul Groote Schuur). O îngrijire intensivă tipică în care o soră supraveghează încontinuu aparatura electrică de înregistrare (sus) sau ocupându-se personal de pacienți (jos).



apare spontan când impulsurile nu ajung la miocard de la atriu. Pace-maker-ul ventricular, în mod caracteristic, descarcă foarte încet, așa că se constată 40 sau mai puține bătăi ale inimii pe



minut, cu toate dezavantajele periculoase inerente la un ritm prea scăzut al inimii. Nu numai că pacemaker-ul ventricular descarcă prea încet, el de asemenea obosește foarte ușor și se

poate opri total. Inima încetează atunci de a mai bate și dacă nu se restabilește imediat urmează moartea. Pentru a putea face față acestor probleme, noi am primit ajutor neprețuit de la colegii noștri ingineri, care au elaborat, cu multă ingeniozitate și îndemînare, pacemakeri artificiali. Aceștia sînt în esență aparate mici, acționate cu baterii care administrează prin conductori legați de electrozi în contact direct cu inima, șocuri electrice repetate. Fiecare șoc mic, cu grijă temporizat și repetat cu regularitate, inițiază o undă de depolarizare conducînd la contracție ventriculară. Ritmul în care aceste șocuri sînt administrate poate fi reglat și astfel ritmul ventricular controlat.

În cele mai multe cazuri blocajul cardiac este un fenomen trecător, care dispare pe măsură ce inima își revine. Uneori putem să accelerăm suficient inima „blocată“, cu medicamente, dar cînd nu putem face aceasta, recurgem la un procedeu foarte eficace cunoscut ca „ritmare electrică“. De obicei conductorii de la pacemaker sînt introduși într-una din venele de la baza gîtului și împinși în cavitatea inimii pînă ce ajung să se reazeze pe membrana endocardială a ventriculului drept. Pacemakerul este apoi atașat la celelalte capete ale conductorilor și se administrează șocurile la zona mică a endocardului ventricular drept care se află în contact direct cu electrozii din inimă. Cînd, așa cum se întîmplă uneori, căile conductoare dintre atriu și ventriculi sînt ireversibil distruse, apare blocajul cardiac permanent. Acesta necesită în mod corespunzător un pacemaker permanent. Pentru a instala un astfel de aparat, efectuăm o operație foarte simplă în care electrozii sînt atașați la un pacemaker acționat prin baterie, care este implantată într-un loc convenabil sub pielea pacientului. Cu mijloacele electronice miniaturale moderne și baterii cu viață lungă putem face aceasta cu cea mai mică inconveniență pentru pacient.

Cu mulți ani în urmă, înainte de a avea pacemakeri, nu exista un tratament cu adevărat eficace pentru blocajul cardiac și pacienții treceau prin crize periodice de scurtă durată de inactivitate ventriculară în cursul căreia aportul de sînge la creier era temporar întrerupt. Aceasta ducea la o bruscă pierdere trecătoare a cunoștinței — pacientul pîrînd, după toate indiciile, mort.

Roșesc cînd îmi amintesc de un episod din perioada începuturilor mele în ale medicinei, cînd o doamnă a suferit un atac de această natură în timp ce eu o examinam. Convins că mu-

RITMATOR INTRACARDIAC

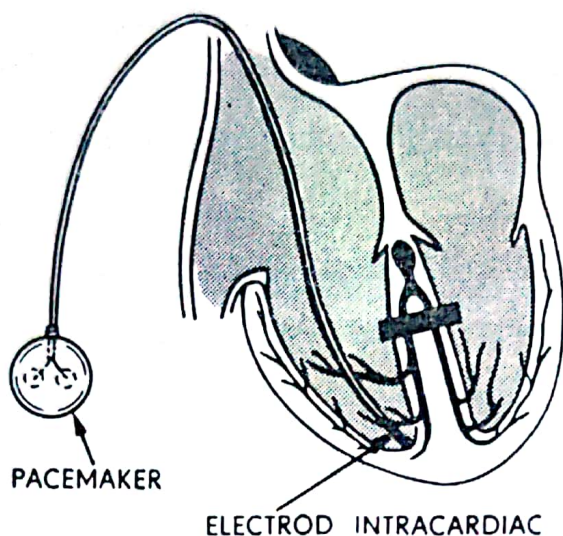
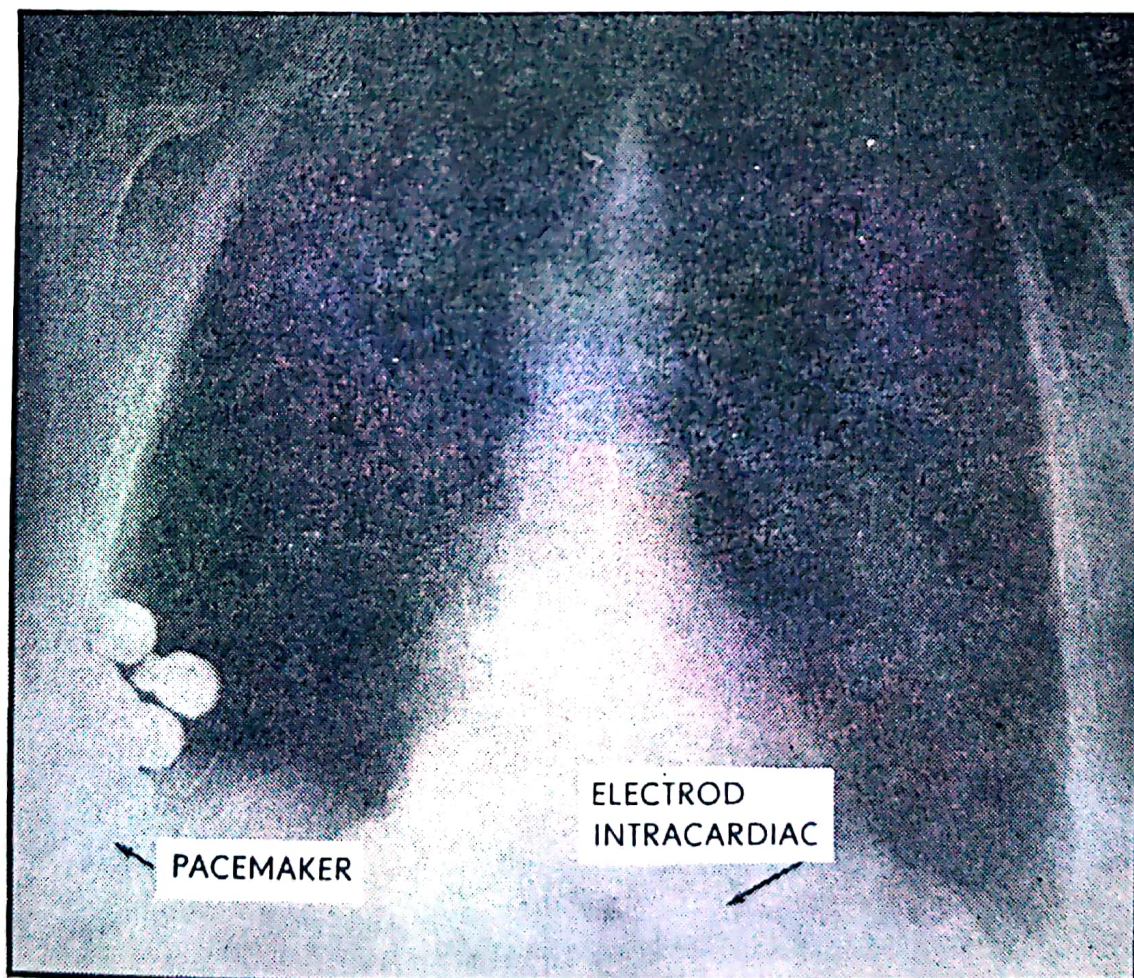


Fig. 28 A și B – Pacemaker-ul cardiac intern obține un impuls electric de la aparatul electronic arătat diagramatic (sus) și transmis printr-un conductor de cateter la cavitatea inimii, unde un vîrf de electrod vine în contact cu interiorul cavității ventriculare dreapta. Electrocul pacemaker-ului intracardiac este arătat pe radiografie (jos).

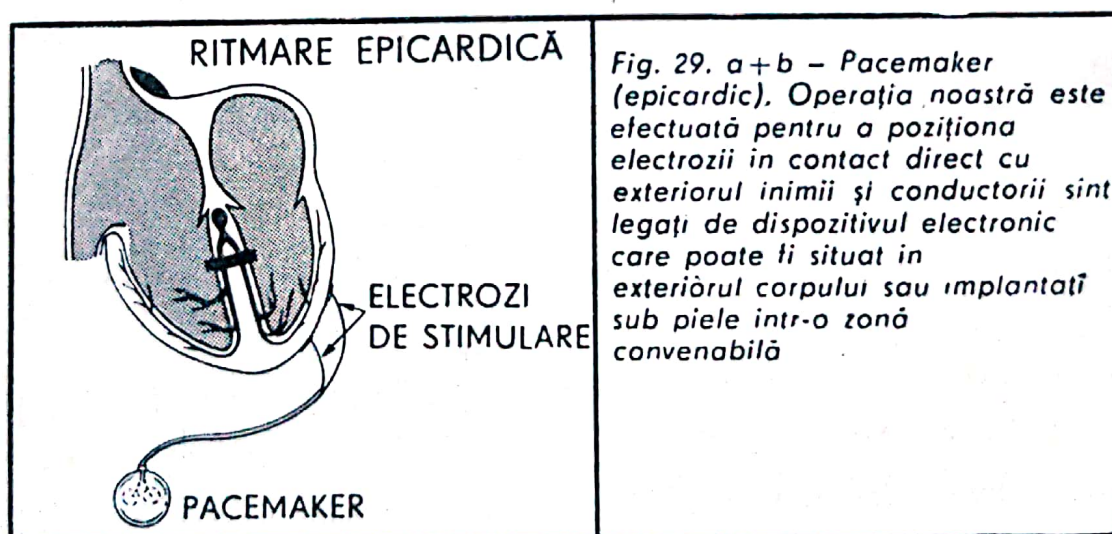


rise, am părăsit patul pentru a informa rudele de moartea sa. Nu am părut prea deștept cînd rudele îndurerate s-au dus să-și ia ultimul bun rămas și au găsit-o „înviată” și foarte vie. Aceste așa-numite atacuri „Stokes-Adams” sînt atît alarmante cît și periculoase. Din fericire, disponibilitatea imediată de pace-maker-i siguri a creat o siguranță completă în rezolvarea acestei probleme.

Atîta deci despre anomaliiile electrice care afectează inima ischemică. Acum să analizăm acele situații în care consecințele atacului de inimă sînt datorate în special deteriorării mușchilor.

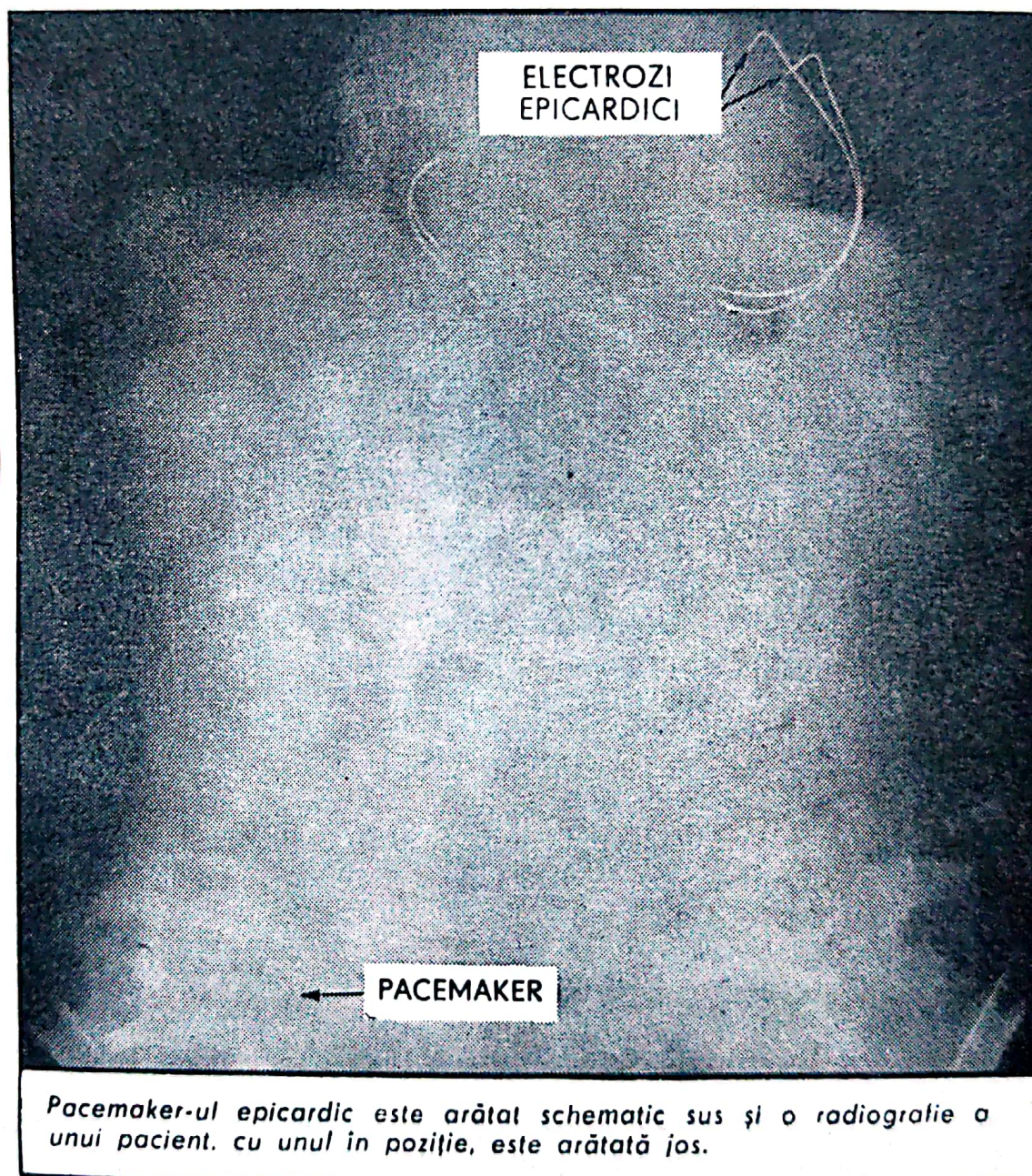
În cele mai multe cazuri, infarctul implică numai un volum mic din mușchi, într-o zonă necritică. Acesta se vindecă prin formarea de cicatrice și pacientul nu are mai mult de suferit din această întîmplare. Deoarece inima are o rezervă considerabilă de putere musculară, pierderea unei mici porțiuni din ea constituie o diferență imperceptibilă pentru eficacitatea sa de pompare.

Uneori infarctul, deși mic, afectează o regiune a inimii care este supusă la înalte încordări și tensiuni locale. Mușchiul infarctat, înmuiat în urma morții sale, poate să se întindă sau să se rupă, astfel invalidînd inima prin interferența în funcționarea valvulelor sau altor bariere naturale, dînd fluxului de sînge direcții anormale. Aceste infarcturi mici care afectează zone „critice” sînt așa de ușor de supus rezolvărilor chirurgicale încît voi lăsa deocamdată discutarea lor. Ne vom întoarce



În capitolul VII la o discutare a operațiilor care se pot face și mă voi ocupa de ele mai pe larg acolo.

Pînă atunci să ne ocupăm de efectele bolii ischemice a inimii care este suficient de extensivă sub aspectul cantității de mușchi afectat pentru a produce o criză de energie. Aceasta știm că se poate întîmpla în două situații destul de deosebite. Prima, inima poate să intre în criză în timp ce infarctul este încă proaspăt



Pacemaker-ul epicardic este arătat schematic sus și o radiografie a unui pacient. cu unul în poziție, este arătată jos.

și pacientul este în etapele acute ale bolii. A doua, inima poate să cedeze într-o fază ulterioară, când infarctul ca atare s-a vindecat, dar ventriculul cicatrizat care a rămas nu poate să pompeze suficient sânge pentru a susține nevoile corpului în condițiile unei cereri sporite. Acestea sînt două situații diferite. Prima este o criză afurisită și gravă, în timp ce a doua este o problemă mult mai ușor de rezolvat.

Cînd inima intră în criză în timpul atacului acut, aceasta, de obicei, indică un infarct destul de mare cu o zonă înconjurătoare de ischemie acută. Mușchiul infarctat este ireversibil deteriorat și nu se poate contracta. Mușchiul ischemic din jurul infarctului, deși nu este irevocabil deteriorat, se contractă slab sau deloc. Ca urmare, o mare parte a miocardului este scoasă din acțiune. Activitatea cardiacă scade și, odată cu ea, tensiunea arterială. Deoarece tensiunea arterială este cea care asigură forța de a umple arterele coronare cu sânge, fluxul de sânge coronarian scade și zona ischemică din jurul infarctului este pe mai departe lipsită de însuși sângele de care are nevoie pentru revenire. Așa că aici avem un mecanism de autoperpetuare, în care fenomenul produce împrejurările pentru propria sa agravare. Dacă cercul vicios nu este întrerupt, zona de infarct se răspîndește pînă ce inima este distrusă funcțional și rezultă moartea.

Șocul cardiogenic, termenul folosit pentru a descrie colapsul acut și căderea tensiunii arteriale care rezultă din infarctul miocardic, este deci o complicație foarte serioasă care este intervenție promptă și urgentă. Se administrează medicamente pentru a ușura durerea și teama care contribuie la șoc. Aerul ce-l respiră pacientul este îmbogățit cu oxigen pentru a mări concentrația acestui gaz vital în sângele care totuși ajunge la mușchiul ischemic. Bicarbonat de sodiu se administrează intravenos pentru a neutraliza acidul lactic care se acumulează ca urmare a fluxului slab de sânge prin țesuturi, în timp ce stimulenți cardiaci și medicamente se administrează cu grijă pentru a mări tensiunea arterială. Toate aceste procedee sînt mijloace pentru oprirea întinderii infarctului și pentru a-l ajuta pe pacient să treacă de criză — pentru a cumpăra acel puțin timp care este necesar ca să treacă faza acută și ca să aibă loc revenirea spontană.

Ce-i de făcut dacă toate acestea eșuează? La ora aceasta nu se poate face prea mult. Întreruperea necontrolabilă a energiei

în timpul atacului acut continuă să fie o problemă formidabilă cu o mortalitate foarte ridicată. Perspectivile ca noi să putem face ceva în legătură cu această stare de lucruri în anii următori sînt totuși bune, căci sînt mulți ingineri care lucrează în prezent în problema dispozitivelor mecanice care vor ajuta inima și astfel să mențină circulația pînă cînd perioada critică este depășită.

Aceste dispozitive de ajutorare cardiacă sînt deja într-o fază avansată de realizare completă și concepția lor ilustrează ingeniozitatea și competența pe care știm că omul le aplică soluționării unei probleme cu care este confruntat. Fără a intra prea mult în detalii tehnice, aș dori să discut cel puțin în principiu unele din încercările care s-au făcut pentru a asigura un ajutor mecanic inimii bolnave.

Deja v-am familiarizat cu noțiunea că pentru a împinge sîngele inima trebuie să lucreze. Energia pentru acest efort este derivată din procesele metabolice, din celulele musculare care au nevoie de oxigen și hrană. Miezul problemei, cît privește ischemia cardiacă, constă în faptul că fluxul de sînge coronarian micșorat alimentează inima cu oxigen și hrană într-un ritm prea scăzut pentru a face față cerinței impuse de efort. Cît privește balanța de energie, inima intră în deficit! La fel cum dezmățatul care a cheltuit prea mult poate să-și îndrepte situația sa financiară cheltuind mai puțin sau cîștigînd mai mult, și în asistența cardiacă avem două soluții de bază. Putem fie să micșorăm solicitarea, fie să mărim sursa de energie. Dacă putem, evident trebuie să le facem pe amîndouă.

Analizînd mai îndeaproape sarcina de efort a inimii, constatăm că are două componente: volumul de sînge pompat și presiunea din aortă. Produsul acestor doi parametri, presiunea și volumul, dă, cum știe orice elev de liceu, mărimea lucrului. Scădeți pe oricare din ele și scădeți din lucrul inimii.

O tehnică simplă dar totuși eficace, cu acțiune de durată scurtă, pentru menținerea circulației în inima slăbită sau oprită este masajul cardiac. Enorm de utilă într-o urgență, această metodă nu necesită nici aparatură extravagantă și nici mijloace costisitoare, căci toată energia pentru pomparea sîngelui este furnizată de persoana care efectuează reanimarea. În principiu, masajul cardiac acționează după cum urmează: — cînd inima se oprește, ventriculele se dilată, așa că sîngele continuă să curgă în ele pînă se ajunge la o presiune care nu le va permite să se mai umple

în continuare. Dacă ventriculele sînt apoi presate, o parte din conținutul lor va trece în arterele mari, făcînd loc pentru a curge altă cantitate de sînge în ventricule. Dacă această acțiune este

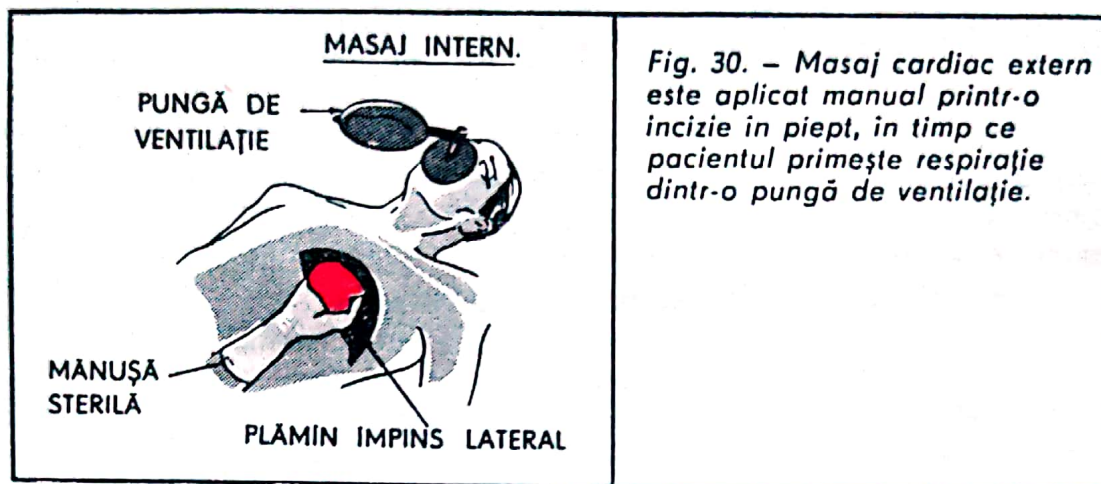


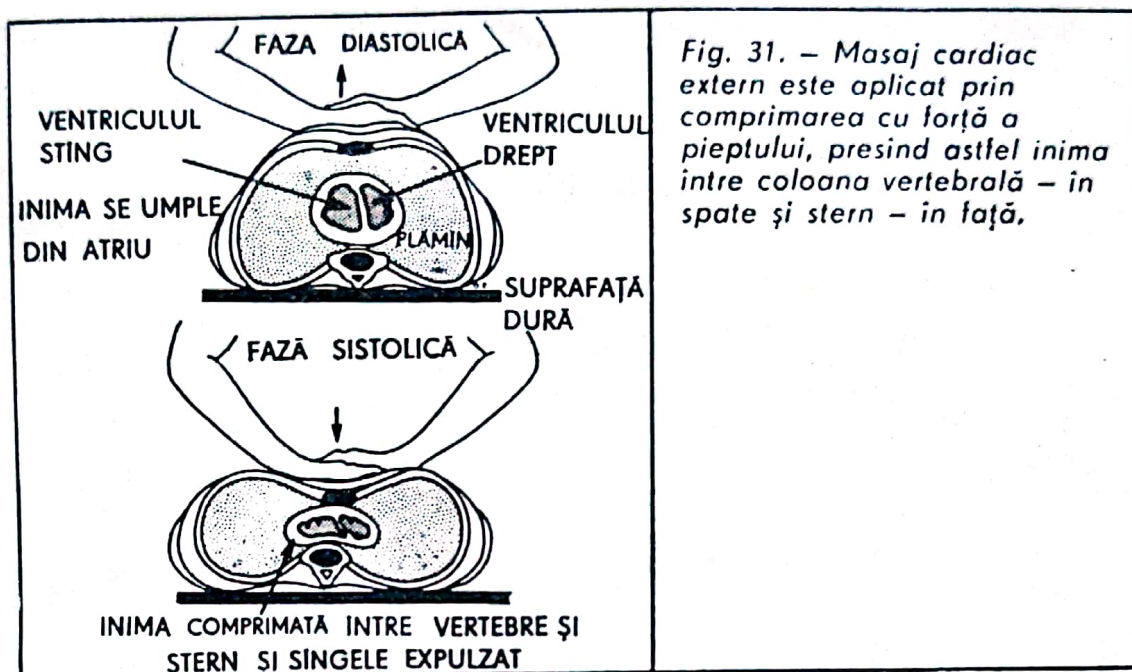
Fig. 30. – Masaj cardiac extern este aplicat manual printr-o incizie în piept, în timp ce pacientul primește respirație dintr-o pungă de ventilație.

continuată ritmic și repetat de 40—50 ori pe minut se poate menține un aport de sînge adecvat pentru a împiedica moartea ischemică a organelor vitale, care sînt deosebit de sensibile la lipsa de oxigen, creierul fiind principalul în această privință.

Pentru a aplica acțiunea de presare pe cavitățile ventriculare, toracele și sacul pericardic pot fi deschise și inima comprimată între degetele și palma unei mîini. Acesta se numește masaj cardiac intern și are dezavantajul de a necesita o acțiune chirurgicală majoră, care în mod ideal trebuie întreprinsă într-o operație în condiții chirurgicale sterile. Masajul intern este astfel rezervat în principal pentru pacienții care au nevoie de ajutor de durată scurtă în timpul unei operații cînd toracele este deja deschis sau în cazuri rare cînd masajul cardiac extern nu e eficace.

Masajul cardiac extern este efectuat prin comprimarea peretelui pieptului în fața inimii și astfel se presează inima între osul sternului și coloana vertebrală. Acest gen de masaj nu necesită intervenție chirurgicală și poate fi aplicat pe stradă sau la terenul de golf. Forma aceasta de ajutor cardiac manual poate fi utilizată pentru a susține circulația o perioadă de timp de la minute pînă la o oră și jumătate. Este cît se poate de utilă în cazuri de atac de inimă în care există o bruscă fibrilație ventriculară, deoarece masajul cardiac extern poate fi folosit pentru a menține circulația pînă ce inima este electric defibrilată. Unul din inconvenientele

masajului cardiac este cantitatea de efort cerută de la persoana care îl aplică, deoarece masajul poate fi foarte obositor dacă trebuie să fie menținut pe o durată de timp apreciabilă. Mai mult,



medicul care face masajul poate să se ocupe numai de acest aspect urgent al bolii pacientului și nu este disponibil pentru a se ocupa de alte funcții vitale care pot să necesite sprijin. Un dispozitiv mecanic pentru masaj extern a fost creat și aplicat cu foarte mari reușite.

Primele cercetări pentru mașini mai complicate, care să ofere ajutor cardiac, urmăreau în primul rând să reducă efortul inimii prin micșorarea volumului de sânge de pompat. În 1956, când studiam sub îndrumarea Dr-ului Wangenstein la Universitatea din Minnesota, îl vizitam adesea pe Dr. Vincent Gott, pe atunci titular la serviciul cardio-toracic al Dr-ului Walton Lillebei. În acel timp Dr. Gott lucra în laborator, și-mi amintesc bine de unele din experiențele foarte elegante pe care le-a întreprins pe volumul de bătaie ca determinant al activității cardiace. El obișnuia să expună inima unui animal de experiență și s-o lege la o mașină inimă-plămân, în așa fel ca sângele să fie drenat din atriul drept, trecut printr-un oxigenator și înapoiat la aortă. Viteza de pompare putea fi reglată în așa fel ca o proporție variabilă a sîngelui care intra în atriul drept să fie deviată pe lîngă

inimă și plămîni. Dacă el ocluziona una din arterele coronare principale, ischemia ce rezultă producea dilatarea inimii, inactivitatea inimii și eventual fibrilația cu moartea animalului. Dacă,

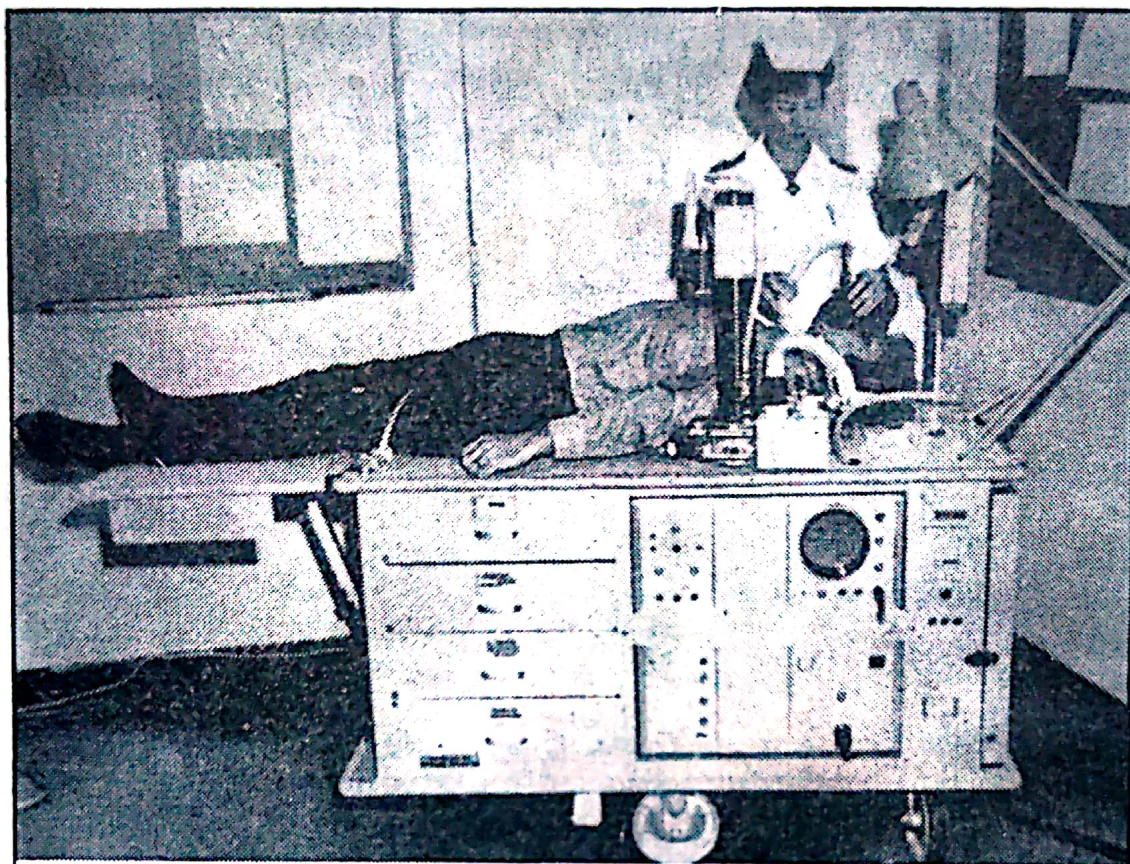
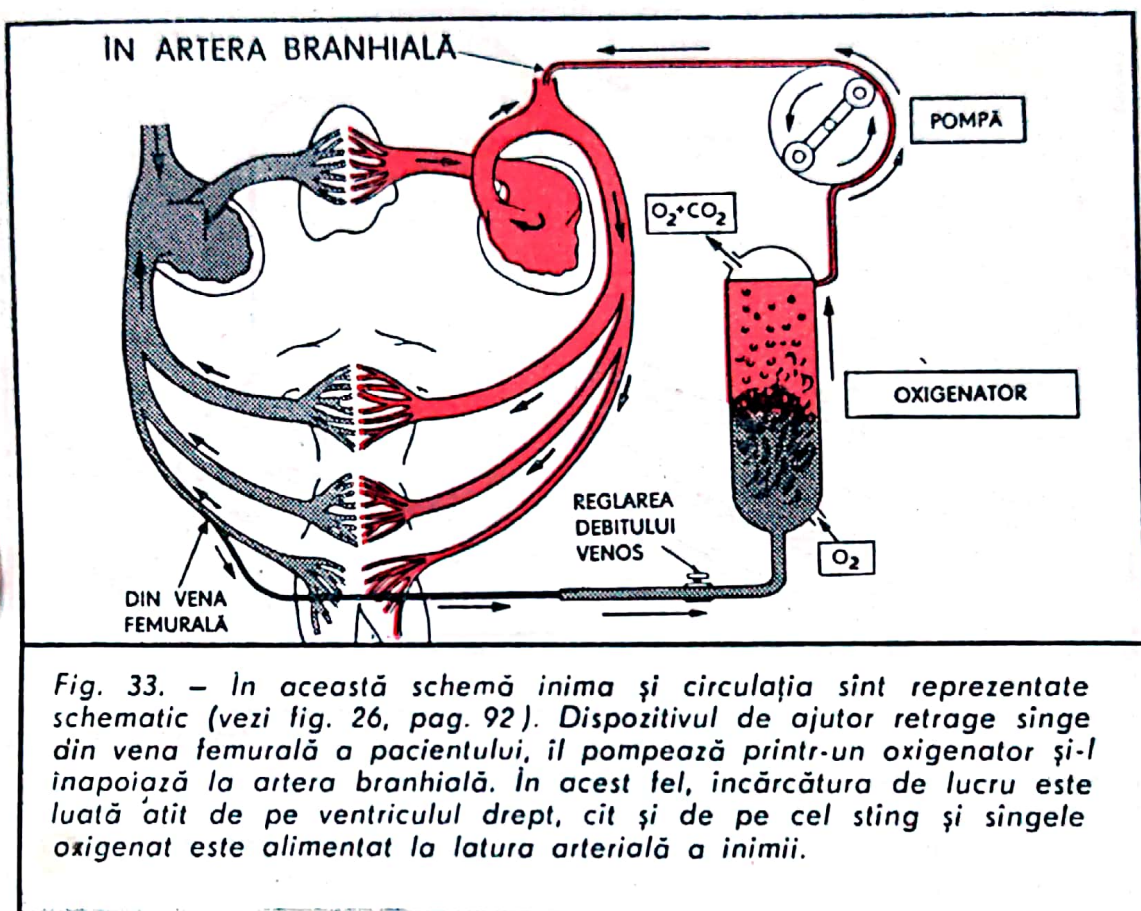


Fig. 32. — Masaj cardiac extern mecanic poate fi aplicat de o mașină construită special în acest scop.

atunci cînd inima ischemică începea să se dilate și să devină inactivă, el pornea mașina inimă-plămîni, ca în felul acesta ventriculul să fie eliberat de 60% din volumul pe care ar fi trebuit în mod normal să-l pompeze; criza inimii se îmbunătățea și fibrilația ventriculară nu apărea. Ligatura putea apoi să fie înlăturată de la artera coronară și dacă circulația „by-pass“ era menținută în timp, inima și animalul se vindecau.

Trebuie să mărturisesc că pe atunci nu am apreciat pe deplin semnificația acestor experiențe, dar din fericire alții le-au apreciat, pentru că Dr. Gott arătase că reducînd activitatea cardiacă prin scăderea componentului de volum se putea sălta inima ischemică

peste o perioadă de criză. De la aceste începuturi, mulți alți chirurgi și cercetători au efectuat experiențe similare — Dr. Clarence Dennis din New York, Dr. Ake Senning din Suedia, Dr. Michael

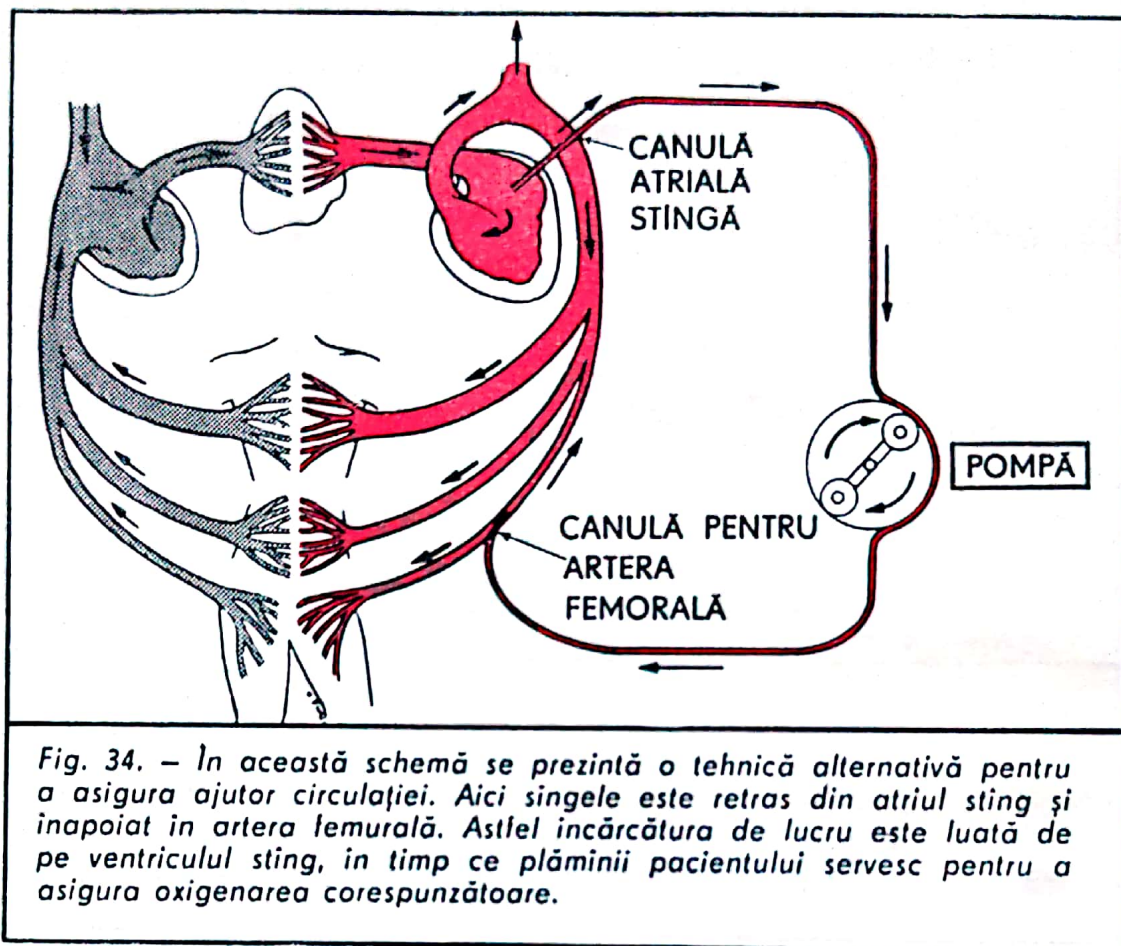


de Bakey din Honston și Dr. Adrian Kantrowitz din New York, pentru a menționa câteva nume. Ca urmare a eforturilor lor și ale altora, diverse variante pe tema „by-pass“-ului au fost utilizate.

Sângele venos a fost luat dintr-o venă periferică trecut printr-un oxigenator și înapoiat la o arteră periferică, evitând astfel operația toracelui. Pentru a elimina dezavantajele oxigenatorului, alții au luat sânge din atricul stâng, după ce trecuse prin plămîinii proprii ai pacientului și l-au pompat în aortă, printr-o arteră periferică astfel reducînd numai încărcătura de lucru a ventriculului stîng.

Deși aceste procedee „volum direct“ au dat uneori rezultate uimitoare la pacienți cu șoc cardiogenic și crize de energie, rezultatele au fost umbrite de o serie de factori tehnici și teoretici.

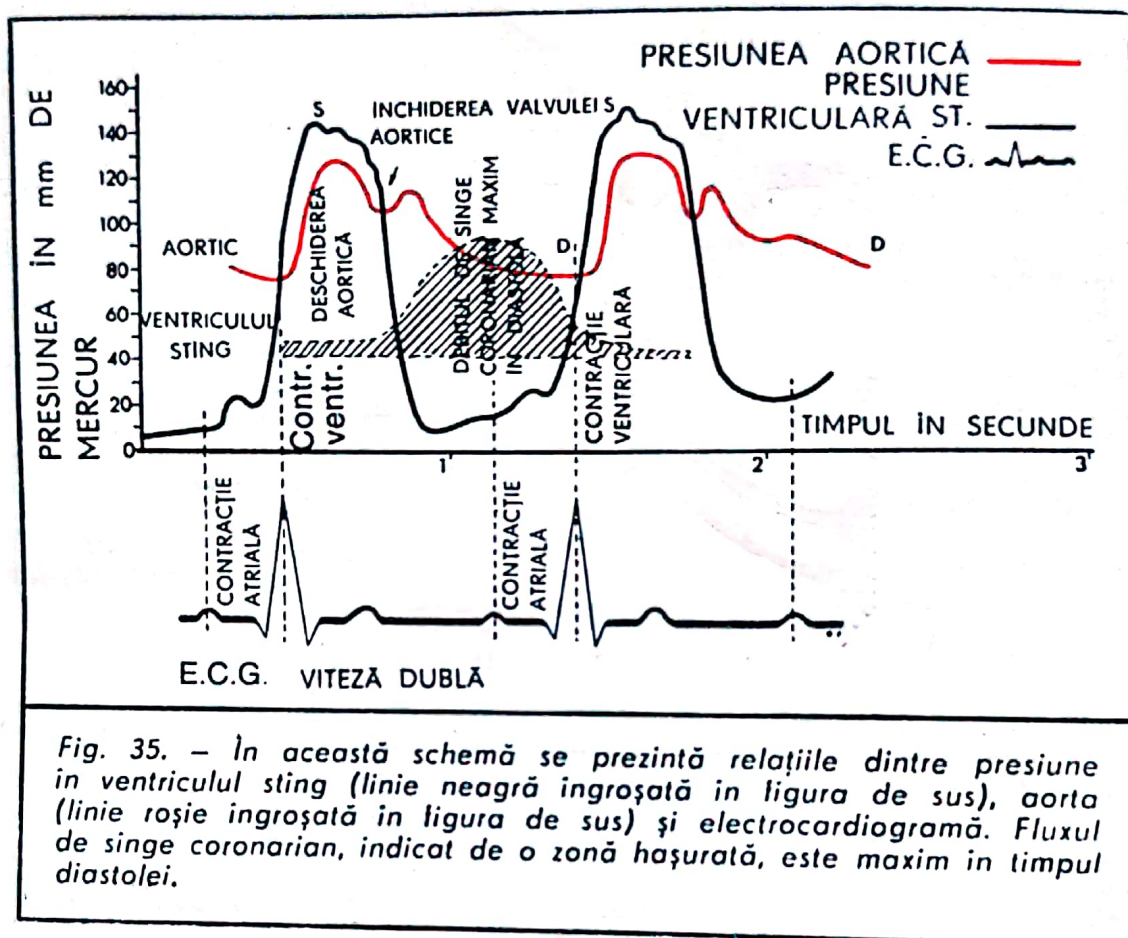
Nevoia de un oxigenator în circuitul de „by-pass“ este un dezavantaj, prin aceea că aparatul tinde să distrugă corpusculii fragili de sânge roșu și să blocheze rinichii cu hemoglobina eliberată.



Unde „by-pass“-ul este introdus între atriul stâng și aortă, trebuie să se recurgă la procedee complicate. În plus, componentul de volum contribuie relativ puțin la activitatea cardiacă, așa că 60—80% din debitul cardiac trebuie să fie manipulat de pompa de „by-pass“ înainte de a se putea aștepta un efect pozitiv binefăcător.

Cea mai mare parte a energiei produse de inimă este folosită pentru a forța sângele în aortă împotriva presiunii sistolice aortice. Înțelegerea acestui fapt a produs o nouă serie de dispozitive de ajutorare cardiacă — acelea create pentru a micșora componentul de presiune a activității cardiace. Pentru a înțelege funcția acestei mașini trebuie să vedem mai bine relația de presiune dintre ventriculul stâng și aortă.

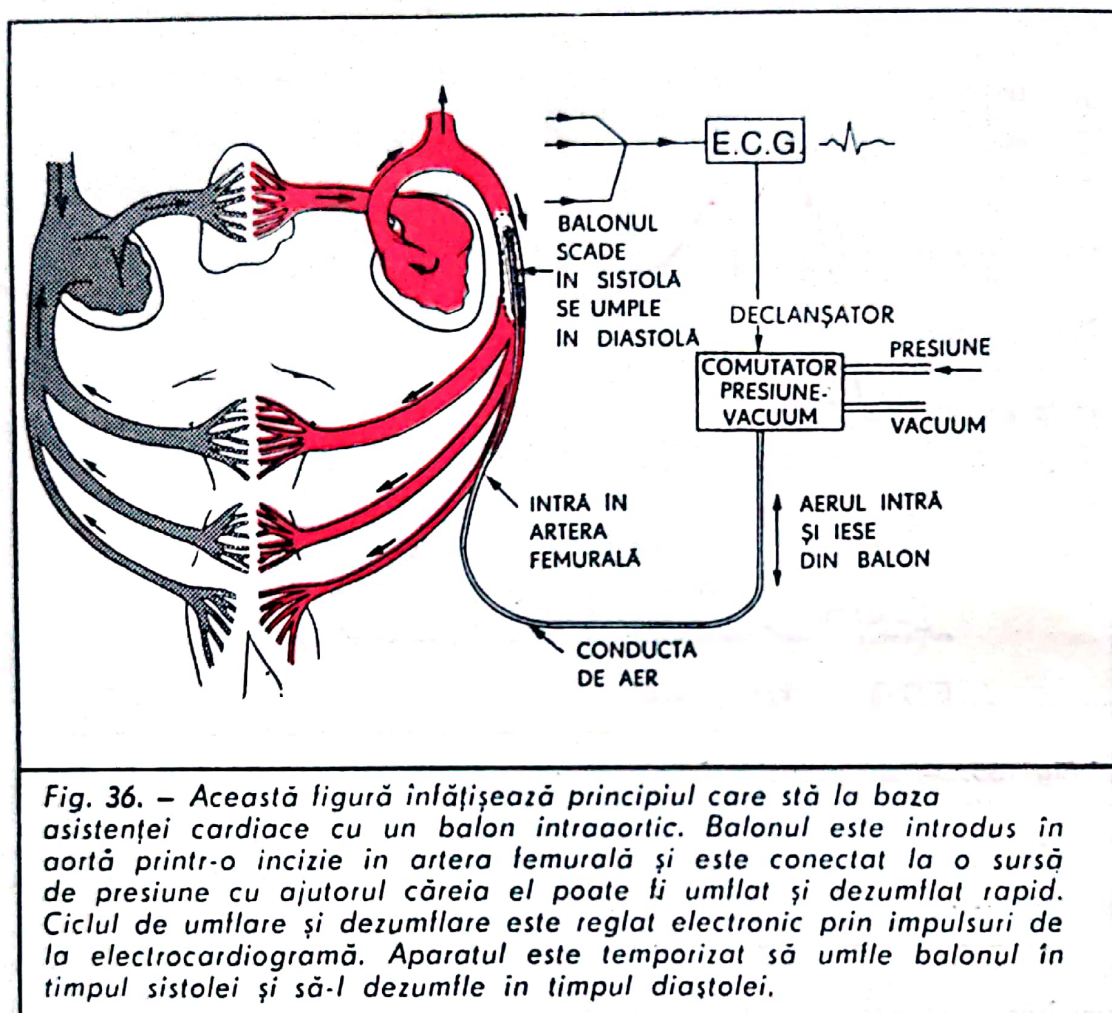
Presiunea din ventriculul stîng se ridică de la începutul sistolei, dar valvulele aortice nu se deschid pînă ce presiunea din ventriculul stîng nu depășește pe cea din aortă. Un timp scurt, atît



presiunea ventriculară cît și cea aortică cresc și scad împreună pînă ce, cu relaxarea mușchiului, presiunea din cavitatea ventriculului stîng scade sub aceea din aortă. Cînd valvulele aortice se închid din nou. Tensiunea aortică maximă înregistrată în scurta perioadă cînd valvulele aortice sînt deschise este tensiunea sistolică, pe cînd cea înregistrată după ce valvulele aortice s-au închis e cunoscută ca tensiunea diastolică. Deoarece ventriculele contractile presează și obstrucționează arterele coronare în timpul sistolei, mai mult de 70% din fluxul de sînge coronarian are loc în timpul diastolei, cînd ventriculele sînt dilatate.

Este foarte evident că dacă am putea găsi vreun mijloc de a reduce presiunea aortică în timpul sistolei și s-o mărim în timpul

diastolei, cu condiția ca valvulele aortice să fie eficiente, am fi considerabil de utili pentru inimă. Presiunea sistolică scăzută ar reduce componentul de presiune a muncii cardiace, în timp ce



presiunea diastolică mărită ar spori fluxul de sânge coronarian. Am avea două avantaje cu prețul unuia! Aceste considerații teoretice au fost foarte promițător aplicate în principiul „contrapulsăției”, pentru care s-au creat diverse tipuri de aparate de ajutor. Într-o astfel de mașină, de exemplu, o pompă puternică este atașată la un tub ce se află în aortă. Declanșată electronic de undă R a electrocardiogrammei, pompa ciclează în sincronie perfectă cu bătaia inimii, retrăgând sângele în timpul sistolei și reinjectându-l în timpul diastolei. Un aparat diferit, care este în curs de experimentare, folosește un balon mare în formă de

farfurie, situat în aortă. Acesta e desumflat în timpul sistolei și umflat în diastolă. O a treia tehnică „contra-puls“ urmărește să evite necesitatea de a opera pe o arteră prin învelirea părții inferioare a corpului pacientului într-un costum de tipul purtat de piloții de avioane. Acesta e de asemenea declanșat de electrocardiogramă pentru a comprima partea inferioară a corpului în timpul diastolei și a aplica presiune negativă în timpul sistolei. O nouă îmbunătățire în această abordare generală implică folosirea unui „by-pass“ de la venă la arteră, în combinație cu contrapulsatia. Făcând aceasta, nu numai că se realizează avantajele unei reduceri simultane în componentul de volum al activității cardiace, dar se constată că tehnica contrapuls poate fi mai ușor aplicată.

La ora când scriu, aceste tehnici sînt încă în mare măsură în fază experimentală, dar rapoartele și aprecierile preliminare sînt foarte încurajatoare. Ele înregistrează, în plus, un profil foarte pasionant și neașteptat de la contra-puls, prin aceea că s-a constatat în unanimitate că acest procedeu face ca vasele coronare laterale să se deschidă într-o măsură mult mai mare decît ar face-o în mod obișnuit. Sîntem deci în măsură să spunem că deși criza de energie în timpul stadiului acut al infarctului miocardic este o complicație foarte serioasă, la această oră, putem să ne așteptăm la substanțiale progrese terapeutice în viitorul apropiat.

Criza acută de energie, imediat după episodul infarctului, este o chestiune foarte serioasă, care reprezintă o mare amenințare a vieții. Criza cardiacă cronică care apare încet, la cîtva timp după atacul acut, este o problemă cu totul diferită.

Aceasta este o urmare a unor infarcte mici, repetate, care în cele din urmă lasă inima fără rezervă. Criza cardiacă cronică este astfel un proces treptat, așa încît simptomele se dezvoltă încet, natura lor depinzînd de latura inimii care este în mare deosebit afectată. Cînd ventriculul drept se îmbolnăvește, sîngele nu poate fi pompat din atriul drept atît de eficace cum se dorește încît se „îndiguiește“ pe latura venoasă a inimii. În fazele de început aceasta se prezintă ca o creștere de presiune în vena jugulară din gît odată cu supraîncărcarea ficatului de sînge venos. În consecință, tensiunea venoasă ridicată afectează rinichii în așa măsură încît ei nu mai elimină sare și apă în mod normal. În corp se acumulează lichid și, ca urmare a acționării gravitației, acesta tinde să afecteze regiunile declive ale corpului. Umflarea gleznei

farfurie, situat în aortă. Acesta e desumflat în timpul sistolei și umflat în diastolă. O a treia tehnică „contra-puls” urmărește să evite necesitatea de a opera pe o arteră prin învelirea părții inferioare a corpului pacientului într-un costum de tipul purtat de piloții de avioane. Acesta e de asemenea declanșat de electrocardiogramă pentru a comprima partea inferioară a corpului în timpul diastolei și a aplica presiune negativă în timpul sistolei. O nouă îmbunătățire în această abordare generală implică folosirea unui „by-pass” de la venă la arteră, în combinație cu contrapulsatia. Făcând aceasta, nu numai că se realizează avantajele unei reduceri simultane în componentul de volum al activității cardiace, dar se constată că tehnica contrapuls poate fi mai ușor aplicată.

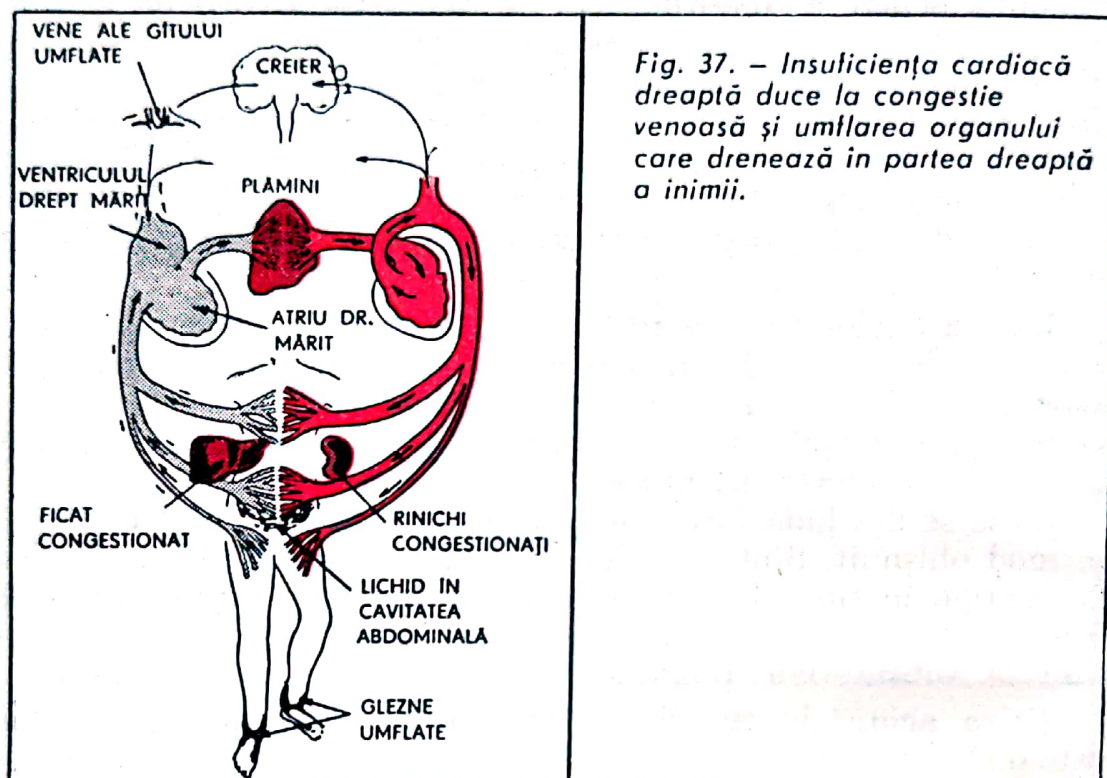
La ora când scriu, aceste tehnici sînt încă în mare măsură în fază experimentală, dar rapoartele și aprecierile preliminare sînt foarte încurajatoare. Ele înregistrează, în plus, un profil foarte pasionant și neașteptat de la contra-puls, prin aceea că s-a constatat în unanimitate că acest procedeu face ca vasele coronare colaterale să se deschidă într-o măsură mult mai mare decît ar face-o în mod obișnuit. Sîntem deci în măsură să spunem că deși criza de energie în timpul stadiului acut al infarctului miocardic este o complicație foarte serioasă, la această oră, putem să ne așteptăm la substanțiale progrese terapeutice în viitorul apropiat.

Criza acută de energie, imediat după episodul infarctului, este o chestiune foarte serioasă, care reprezintă o mare amenințare a vieții. Criza cardiacă cronică care apare încet, la cîtva timp după atacul acut, este o problemă cu totul diferită.

Aceasta este o urmare a unor infarcte mici, repetate, care în cele din urmă lasă inima fără rezervă. Criza cardiacă cronică este astfel un proces treptat, așa încît simptomele se dezvoltă încet, natura lor depinzînd de latura inimii care este în mare deosebit afectată. Cînd ventriculul drept se îmbolnăvește, sîngele nu poate fi pompat din atriul drept atît de eficace cum se dorește încît se „îndiguieste” pe latura venoasă a inimii. În fazele de început aceasta se prezintă ca o creștere de presiune în vena jugulară din gît odată cu supraîncărcarea ficatului de sînge venos. În consecință, tensiunea venoasă ridicată afectează rinichii în așa măsură încît ei nu mai elimină sare și apă în mod normal. În corp se acumulează lichid și, ca urmare a acționării gravitației, acesta tinde să afecteze regiunile declive ale corpului. Umflarea gleznei

și picioarelor așa numitul „edem“, este semnul distinctiv al crizei ventriculului drept sau „insuficiența cardiacă congestivă“.

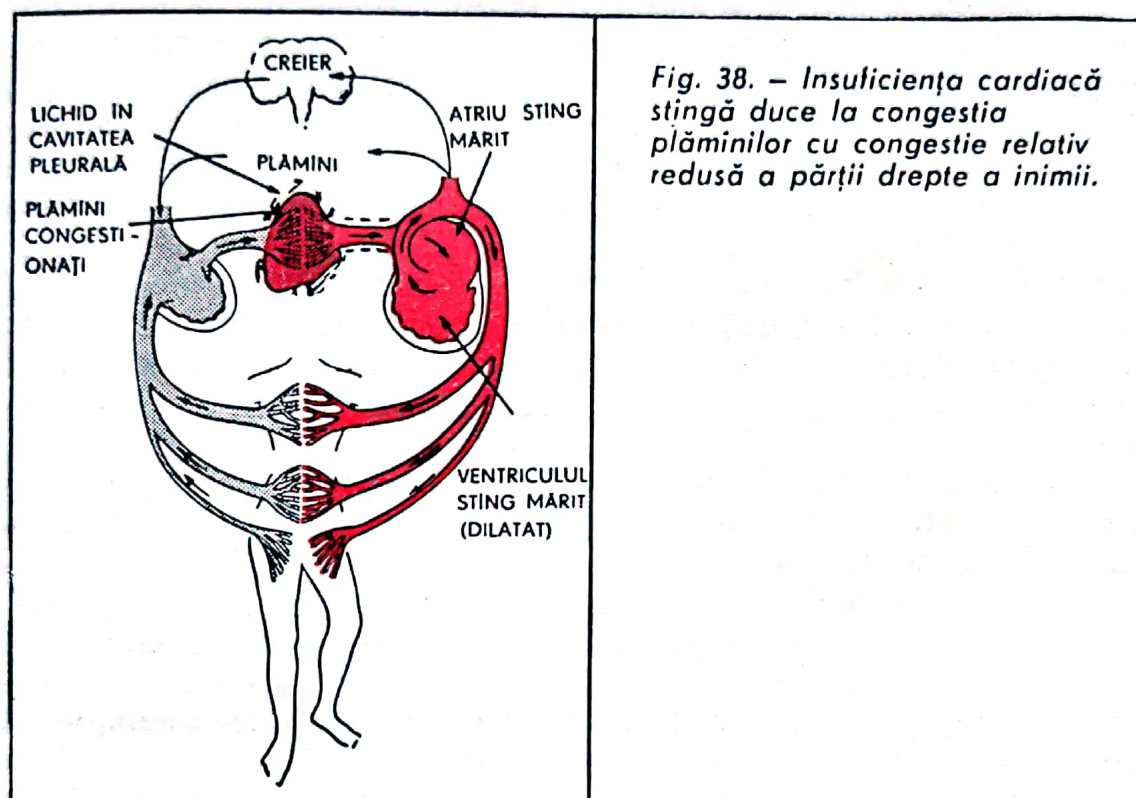
Cînd ventriculul stîng este în criză, se congestionează venele pulmonare. Această tensiune mărită în venele care transportă



sîngele de la plămîni tinde să preseze fluidul în spațiile de aer din plămîni și rezultă edem pulmonar. Se poate înțelege că aceasta dă o senzație de sufocare, care este agravată la efort. Uneori, din motive necunoscute, fluidul din plămîni se acumulează în timpul nopții, cînd pacientul este inactiv și doarme. Aceasta dă naștere unui simptom foarte înfrîntător. Pacientul se trezește subit cu paroxisme acute de sufocare, în care găsește necesar să se ridice brusc și să caute aer, adesea exportînd din plămîni fluid alb, spumos.

Deoarece ventriculul stîng este întotdeauna mai grav afectat de boala coronariană a inimii decît dreptul, tocmai partea stîngă a inimii se îmbolnăvește mai întîi, avînd sufocarea ca primul simptom de seamă. Cînd, într-o etapă ulterioară, se îmbolnăvește ventriculul drept, intervin simptomele și semnele insu-

ficienței cardiace congestive și, destul de ciudat, sufocarea se îmbunătățește. Motivul pentru această îmbunătățire este evident. Îmbolnăvirea ventriculului drept ușurează congestia plămînilor.



Deși simptomele bolii cronice de inimă sînt alarmante și neplăcute, în cele mai multe cazuri ele pot fi considerabil ușurate și înlăturate prin mijloace medicale. Medicamente ca digitalis sînt date pentru a îmbunătăți funcționarea rinichilor, pentru ca fluidul excesiv să fie excretat. Trebuie să se aibă grijă ca sarea și fluidul pierdut să nu fie însoțite de pierderea de potasiu deoarece, cum am spus înainte, ca urmare a reducerii potasiului se poate sensibiliza inima pentru apariția de aritmii. Din acest motiv, săruri de potasiu sînt administrate cu diureticele. Oricum, aceste probleme sînt bine înțelese și tratamentul medical al bolii de inimă este o experiență terapeutică foarte plină de satisfacții. Sînt totuși cazuri cînd tratamentul medical nu este eficace și pacientul este redus la o stare de invaliditate permanentă. Aici sînt necesare procedee mai active și le voi discuta într-un alt capitol.

În acest capitol am discutat ceva mai detaliat natura problemelor în fața cărora sîntem puși, cînd ne ocupăm de un pacient cu infarct miocardic și sper că v-am convins că se pot face multe pentru a trata complicațiile potențial periculoase care pot să apară. Dar toate cunoștințele și toată îndemînarea pe care o avem sînt fără valoare dacă nu transmitem aceste cunoștințe pacientului cît mai devreme posibil. În această privință trebuie să recunoaștem următorul fapt : dintre toți pacienții care mor ca urmare a atacurilor de inimă, 70% mor înainte de a fi primit vreo asistență medicală și 60% mor în prima oră a atacului. Toate faptele arată că majoritatea acestor decese se datoresc aritmiilor și deci sînt prevenibile. Așadar este foarte clar că doar cunoștințele nu sînt suficiente. Ele trebuiesă fie complementate de organizare, care să asigure accesul de urgență a pacienților la unități în care sînt disponibile mijloace corespunzătoare pentru continuă supraveghere și grijă.

Pentru a realiza acest acces imediat, mai multe spitale au organizat detașamente mobile, care transportă personal medical expert la pacient, la simpla suspiciune a unui atac de inimă. Pionierul unor astfel de detașamente mobile, Dr. Partridge din Belfast, Irlanda de nord, a putut, prin bună organizare, să reducă timpul mediu de la declanșarea simptomului și ducerea pacientului la spital, de la opt ore la o oră. Un serviciu permanent de 24 ore este organizat, în care un medic și o ambulanță bine utilată se pot chema la un număr special de telefon care are prioritate la centrala telefonică a spitalului Royal Victoria. De îndată ce echipa este pusă în alertă, ea se deplasează rapid la pacient, confirmă diagnosticul și oferă terapia necesară pentru a asigura transportul pacientului la serviciul de îngrijire intensivă al spitalului. În acest fel cunoștințele sînt puse în aplicare cu un minim de întârziere periculoasă.

Combinația perfectă dintre un pacient suferind, echipament electric și personal instruit este cel mai bine realizată în serviciul de asistență coronariană și cele mai multe spitale mari din lume au acum mijloace speciale pentru îngrijirea intensivă necesară în fazele inițiale ale atacurilor de inimă. Un serviciu tipic constă dintr-un număr de paturi pentru bolnavi—de obicei între două și zece — servite de o stație de supraveghere care permite observarea continuă a tuturor aparatelor și pacienților. Fiecare pacient este atașat la un electrocardiograf care indică înregistrarea continuă a activității electrice a inimii pe un ecran osciloscop care

este supravegheat continuu de o soră calificată. Fiecare electrocardiograf este echipat cu un mic computer care permanent verifică ritmul inimii pacientului și sună alarma în momentul când se depășesc limitele inferioare și superioare prestabilite. Pacientul este tot timpul pregătit pentru injecție intravenoasă, așa că, dacă apare nevoia, nu s-ar întârzia cu administrarea injecției intravenoase. Defibrilatori și alte dispozitive auxiliare sînt în imediată disponibilitate în caz de nevoie.

După cum cred că ați dedus, nu utilajul electronic grozav este baza serviciului de asistență coronariană. Elementul cel mai important este sora bine instruită pentru a stabili diagnosticul și a rezolva urgențele obișnuite care apar. Timpul disponibil pentru a se întreprinde o acțiune efectivă este scurt într-o urgență și nu se poate aștepta să vină medicul înainte de a se institui tratamentul corect. Profesiunea de soră medicală a făcut față problemelor ridicate de asistența intensivă într-un chip minunat și, cu devoțiunea și competența caracteristică, aceste fete au asigurat un admirabil serviciu pentru pacienții loviți de un atac de inimă. Căci, pe lângă faptul că oferă un grad superior de talent tehnic și de îngrijire, ele trebuie de asemenea să insufle un sentiment de încredere și liniște la pacient și aceasta nu este o sarcină ușoară în ambianța unui serviciu de asistență intensivă, unde tensiunea de continuă stare de alarmă și atmosfera de catastrofă iminentă pot să distrugă total echilibrul psihic al pacientului.

CAPITOLUL VII

Dacă ar fi să facem o apreciere sinceră a conținutului acestei cărți pînă acuma, cred că am putea conchide pe bună dreptate că epidemiologii și patologii au adus o contribuție frumoasă la înțelegerea de către noi a bolii coronariene a inimii, iar medicii au perfecționat tehnici terapeutice eficace pentru rezolvarea multora din consecințele sale. Dar nici unii și nici ceilalți nu au oferit răspuns la problema de bază a pacientului cu boală coronariană a inimii — faptul că arterele sale coronare sînt blocate și ca urmare mușchiul cardiac e lipsit de sînge. Nouă chirurgilor ne plac problemele directe de acest fel, așa că nu este de mirare că ischemia de miocard a ocupat atenția colegilor mei chirurghi timp de mulți ani.

Privită superficial, pare să fie o problemă clară pentru un bun instalator. Conducele sînt astupate, deci ori le deblochezi, ori încerci să introduci o garnitură de schimb. Din păcate, nu a fost atît de ușor. Literatura medicală abundă în rapoarte fără număr despre procedee chirurgicale gîndite sau puse în practică cu entuziasm, pentru ca apoi să treacă în depozitul ideilor care dintr-un motiv sau altul nu au putut fi aplicate. Acest număr vast de operații descrise sau abandonate este un indiciu al complexității problemei.

Din fericire, totuși, chirurgii sînt un soi încăpățînat care nu acceptă eșecul cu ușurință și fiecare operație, care nu a oferit răspunsul, cel puțin a oferit stimulentele noi pentru a găsi una care îl va oferi. Ca urmare au apărut un număr de tehnici chirurgicale pentru a face față problemei inimii ischemice și în acest capitol doresc să descriu cîteva din metodele ce ne stau la îndemînă.

Operațiile pe care le putem realiza pot fi împărțite în două grupe principale. În prima sînt acele operații menite mai ales să îmbunătățească aportul de sînge la mușchiul cardiac și, în a doua, cele care se ocupă de consecințele morții localizate sau generalizate a mușchiului cardiac. În fiecare caz individual trebuie să hotărîm care din aceste abordări este necesară și în multe cazuri este clar că împrejurările cer o operație care să urmărească atît îmbunătățirea aportului de sînge cît și abordarea zonei mușchiului cardiac care a murit ca urmare a infarctului anterior. În primul rînd aș dori să mă ocup de operațiile care urmăresc să mărească aportul de sînge la miocard.

Istoria rezolvării chirurgicale a ischemiei miocardului este o poveste interesantă. Întrucît arterele coronare nu au mai mult de 1—3 milimetri în diametru și datorită faptului că ateroscleroza este adesea larg răspîdită, la început nu s-a gîndit nimeni la un atac direct chiar asupra vaselor coronare mari. Primele operații au fost făcute mai degrabă în scopul de a-i da inimii un aport suplimentar de sînge din sursele învecinate.

Primul indiciu că aceasta ar putea să fie o propunere realizabilă a venit dintr-o observație făcută la o examinare post-mortem în 1903, pe un pacient care murise de o boală coronariană a inimii. S-a constatat că ambele vase coronariene principale au fost complet obstrucționate și totuși se vedea că pacientul trăise cu ele în acea stare cîtva timp. Erau aderențe între mușchiul cardiac și sacul ce înconjoară inima, așa numitul „pericard“. Observatorii au dedus deci că aceste aderențe duceau vase de sînge în mușchiul cardiac și, ca urmare al acestui fapt, inima a putut continua să funcționeze, deși cele două surse principale de aport de sînge fuseseră obstrucționate.

Fiindu-i stimulată imaginația după această observație, Dr. Claud Beck de la Western Reserve School of Medicine din Cleveland a conceput ideea de a introduce în mod intenționat astfel de aderențe, în așa fel ca arterele mici pe care acestea le conțineau să furnizeze o cantitate suplimentară de sînge la miocardul ischemic. După explorarea acestei posibilități în laboratorul experimental, el a operat pe primul său pacient la 13 februarie 1935. În timpul acestei operații, el a deschis sacul pericardic și i-a sacrificat suprafața internă cu un burghiu. Apoi a înlăturat fîșii din membrana ce înconjoară suprafața externă a ventriculelor — „epicardul“ — și a introdus o fîșie de mușchi obișnuit între cele două suprafețe proaspăt formate. Raționamentul de

la baza acestei operații era că pediculul de mușchi cu alimentare proprie de sînge va adera între pericardul și epicardul înăspriți. Aceste aderări vor duce apoi vase de sînge la mușchiul cardiac și vor îmbunătăți astfel aportul de sînge. Operația, din cîte se cunoaște, a fost foarte reușită și se susține că după șapte luni de la operație, pacientul a afirmat că este complet vindecat de angina sa anterioară.

În împrejurări obișnuite, astfel de aderențe se formează numai ca o urmare a inflamării pericardului, astfel că s-au creat diverse tehnici pentru a provoca o asemenea „pericardită aderentă”. În cele mai multe cazuri s-au introdus o serie de iritanți în sacul pericardic. Printre ei erau substanțe ca nisip de carborund, os de vită sub formă de praf, azbest, pilitură de fier, iod, eter, bumbac, piele omenească și sticlă potasică solubilă! La dispare, chirurgii au recurs chiar la ungerea epicardului cu fenol 95%. Este neîndoielnic că aceste substanțe au cauzat inflamarea pericardului, dar dacă această inflamație a contribuit cîtuși de puțin la îmbunătățirea aportului de sînge la mușchiul cardiac este o altă chestiune.

Principiul de a încerca introducerea unei surse externe de sînge a fost extins în operații în care un organ normal, bogat înzestrat cu vase de sînge, a fost făcut să adere la mușchiul cardiac. Într-una din cele mai bine cunoscute din aceste operații, epiplanul, o cută foarte bine vascularizată a peritoneului ce învelește organele din abdomen a fost adusă printr-o gaură din diafragmă și fixată la inimă. În alte cazuri o parte a stomacului sau intestinului mic a fost adusă într-un mod similar și cusută pe suprafața inimii.

Numai una din genurile de asemenea operații a avut succes. S-a decupat o mică fereastră în sacul pericardic și inima a fost lăsată să adere la plămînul vecin. S-a provocat o inflamație chimică prin vopsirea suprafeței mușchiului cardiac cu un iritant și plămînul a fost cusut ușor de această porțiune a ventriculului. Cîteva luni mai tîrziu, prin examinări cu raze x, investigatorii au putut să arate că vasele de sînge de la plămîni într-adevăr alimentau mușchiul cardiac. Acest procedeu a fost folosit la un număr de pacienți și s-au comunicat rezultate pozitive.

Pe lîngă cazul deja menționat, cele mai multe studii experimentale și clinice în urma operațiilor pentru a stimula aderențe între pericard și ventricul nu au dat indicii obiective de aport de sînge îmbunătățit la mușchiul cardiac. Mai mult, orice chirurg



cardiolog care a operat pe pacienți cu astfel de aderențe va ști cât de puțină sîngerare urmează secționării lor. Cum se explică atunci beneficiul pe care pacienții l-au pretins a-l avea după operațiile menite să provoace pericardită adezivă? Cum putem explica faptul că simptomele lor sînt ușurate de operații de acest gen? Ei bine, este un lucru ciudat, dar experiența ne-a învățat că doar îmbunătățirea simptomelor pacientului — așa numita îmbunătățire subiectivă — este o dovadă insuficientă a eficacității operațiilor.

Acest lucru e bine ilustrat de o întîmplare ce mi-a povestit-o unul din profesorii mei. După ce a ținut o cuvîntare în fața unui comitet al Congresului Statelor Unite, în cadrul unei campanii pentru a obține suplimentarea de fonduri pentru studiul bolii coronariene a inimii, mentorul meu s-a așezat pentru discutarea cuvîntării. Unul dintre membrii Congresului din auditoriu s-a ridicat pentru a relata în fața Congresului felul cum angina sa fusese ameliorată în mod spectaculos. Acest domn stimabil a arătat cum el fusese prezent în Camera Reprezentanților, cînd un grup de rebeli porto-ricani a deschis focul asupra adunării. Printr-o întîmplare, un glonte intrase pe la spate în cavitatea toracică a vorbitorului și l-a scos temporar din activitate. Totuși, după ce se vindecase de pe urma întîmplării traumatice, el a observat că angina sa gravă de pînă atunci dispăruse complet. Nu sînt sigur dacă Congresmanul care relata întîmplarea vroia să recomande un glonte în spate ca remediu împotriva anginei pectorale, dar în mod sigur a ilustrat nevoia pentru o foarte critică evaluare a cazurilor de ameliorare care nu sînt susținute de o dovadă obiectivă a unei creșteri în debitul de sînge miocardic.

O altă operație care a avut o scurtă perioadă de popularitate a fost legarea arterei mamare interne. Aceasta este un vas mic de sînge ce merge în jos în spatele sternului pe ambele părți și un grup de specialiști italieni a susținut că, prin legarea acestei artere, ei puteau să abată sîngele într-un vas mic care ducea direct la inimă. Mai mulți pacienți pe care s-a operat au susținut că s-au simțit mult mai bine în urma acestui procedeu. Angina lor fie că s-a micșorat, fie că a dispărut complet. Din păcate pentru propunătorii procedeuului s-a găsit un om cu cap care să verifice eficacitatea operației prin împărțirea pacienților care sufereau de angină în două grupe. La un grup legarea s-a făcut într-adevăr, în timp ce la celălalt s-a făcut incizia în piele iar chirurgii au făcut toate manevrele de legare fără să lege de

fapt artera. În toate celelalte privințe tratamentul ambelor grupe a fost identic. Tot identice au fost efectele favorabile simțite de pacienți! Cu alte cuvinte, procedeul simplei incizii a pielii a dus la un număr egal de pacienți ameliorați.

O abordare chirurgicală diferită a izvorât din observațiile făcute asupra pacienților cu boala ischemică a picioarelor. La astfel de persoane, se observase că avantajul terapeutic putea să fie uneori obținut din ocluzionarea intermitentă a venelor care drenează sânge din membrele inferioare afectate. În împrejurări obișnuite, sângele curge prin țesuturi la o viteză prea mare pentru ca tot oxigenul să fie eliminat. Ocluzia venoasă, prin încetinirea vitezei de scurgere a sîngelui, se putea aștepta să îmbunătățească consumul de oxigen, avînd pur și simplu sângele și celulele țesutului în contact mai mult timp.

Această observație l-a condus pe Claud Beck să conceapă operația care a devenit cunoscută ca operația „Beck 1”. Pe lîngă formarea de aderențe între epicard și pericard, vena principală care transportă sânge din inimă în atriu drept a fost parțial obstrucționată. Aceasta a dus la o aglomerație de sânge în mușchiul cardiac și în consecință la o viteză mai mică de curgere a sîngelui prin mușchi. În teorie, această operație ar mai fi putut să aibă un efect pozitiv. Congestionarea mușchiului cardiac ar fi putut să deschidă micile vase anastomice despre care deja am vorbit. Alți specialiști au conceput operații similare bazate pe aceleași principii. La aceste operații s-au legat venele ce drenau o anumită porțiune a inimii, în loc să se ocluzioneze parțial vena principală. Operații de genul acestora nu se mai efectuează.

La începutul secolului s-a arătat că arterele coronare nu sînt singura sursă de alimentare a mușchiului cardiac. S-a demonstrat la acea oră că sângele poate să ajungă la celulele mușchiului prin scurgere indirectă prin venele mici care drenează direct din peretele inimii în cavitățile ventriculare și atriale — așa numite vene Tebesiene. S-a arătat de asemenea că scurgerea înapoi prin însăși venele coronare putea de asemenea transporta o anumită cantitate de oxigen și nutriment la celulele mușchilor inimii. Existența acestor două surse alternante de alimentare ar putea să explice cazul descris anterior, al pacientului care a supraviețuit cu ambele vene coronare complet blocate.

S-a arătat de asemenea în laboratorul experimental că dacă o sursă arterială este atașată la vena principală de la inimă, în așa fel ca sângele din arteră sub presiune mare să se difuzeze prin

venă într-o manieră retrodirecțională, arterele coronare pot să fie legate fără ca inima să înceteze să bată. Aceste observații l-au determinat pe Dr. Claud Beck să conceapă operația „Beck 2”. În această operație, un segment de arteră a fost anastomozat la aortă și celălalt capăt la sinusul coronar. Sinusul coronar însuși a fost legat la intrarea în atricul drept. Grefa arterială de la aortă a alimentat deci sinusul coronar cu sînge arterial proaspăt care curgea într-o manieră „retro” alimentînd mușchiul inimii ischemice. Din nefericire, această operație a avut un coeficient de mortalitate ridicat, și în plus, grefa arterială în scurt timp s-a trombozat. Procedul a fost curînd abandonat.

Operațiile pe care tocmai le-am discutat au devenit toate de domeniul istoriei medicinei și prezintă interes pentru noi numai pentru că ne arată începuturile luptei chirurgilor pentru a învinge boala ischemică a inimii.

Prima contribuție importantă la chirurgia bolii ischemice a inimii a izvorît din considerarea naturii structurale a însuși mușchiului cardiac. În mușchiul obișnuit fibrele sînt dispuse în fascicule longitudinale strîns împachetate, cu foarte puțină comunicație între spațiile care separă aceste fascicule. Dacă deci un vas mic de sînge, într-un astfel de mușchi, ar fi să se rupă și să sîngereze, s-ar forma o colecție localizată de sînge care nu s-ar putea scurge. Aceasta se întîmplă de exemplu la pacienți cu scorbut, unde găsești cheaguri mari și foarte dureroase de sînge înghesuite în mușchii pulpei și coapsei. Mușchiul cardiac, pe de altă parte, este complet diferit. Aici fibrele mușchiului se leagă liber cu spații între ele, care de asemenea se interconectează, rezultînd în cele din urmă un fel de burete prin care sîngele poate să se miște foarte ușor. În fazele timpurii ale dezvoltării embrionului, acest burete este foarte lax, iar celulele mușchiului cardiac sînt hrănite din interiorul inimii cu sînge care este presat cînd în mușchi cînd în afara lui. Numai în stadiul avansat al dezvoltării fetale apar vase de sînge organizate pentru a transporta sîngele, iar buretele devine mai dens. Prezintă un anumit interes faptul că inimile peștilor adulți și ale altor animale vertebrate inferioare sînt hrănite mai degrabă de mecanismul „spongios” decît de un sistem reticular de artere, vene și capilare.

După cum am arătat înainte, sub solicitările impuse de ischemia cronică se ajunge la deschiderea vaselor de sînge anastomice mărunte în mușchiul cardiac. Este ca și cum inima ischemică ar reveni la organizarea embrionară a unui burete lax. Sîngera-

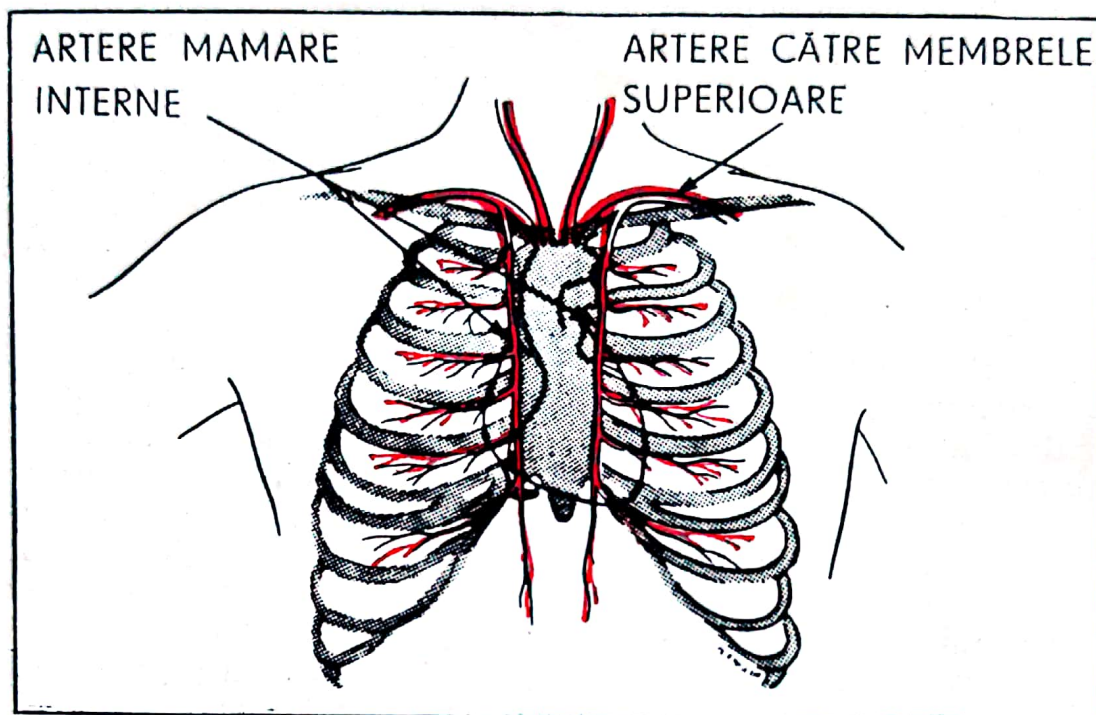
rea liberă într-un astfel de mușchi cardiac nu va duce la un cheag de sânge, ci sângele va curge prin țesuturile spongioase și e de așteptat ca ele să alimenteze zona ischemică a mușchiului cardiac.

Este o situație plină de ironie și descurajantă să-ți dai seama că mușchiul cardiac ischemic este separat de nu mai mult decât de o membrană subțire — endocardul — de tot oxigenul și hrana necesară care se găsește în sângele din ventricul. Totuși acest sânge nu poate să străbată bariera endocardului și să alimenteze zona ischemică. Dându-și seama de aceasta, chirurșii au conceput operații care încercau să aducă sângele oxigenat din cavitatea ventriculului stâng în peretele mușchiului ischemic.

Într-o astfel de operație, tubul de plastic în formă de „T” a fost introdus în inimă în așa fel ca brațul orizontal al „T”-ului să stea într-un canal creat în miocard, în timp ce brațul vertical se deschidea direct în cavitatea ventriculului stâng. Se spera prin acest mijloc că sângele va fi forțat din cavitatea ventriculului să urce prin brațul vertical și să iasă la cele două capete ale brațului orizontal în mușchiul cardiac. În alte operații s-a făcut un canal artificial între cavitatea ventriculului stâng și masa mușchiului ventriculului stâng și s-a introdus material spongioid în acest canal, în speranța că va juca rol de fitil ca să absoarbă sânge în sus în miocardul ischemic. Din păcate, aceste operații nu au fost încununate de succes, deoarece contracția ventriculară a creat o tensiune ridicată în interiorul peretelui muscular și a împiedicat scurgerea sângelui în miocard în timpul sistolei. În timpul diastolei, presiunea era prea joasă pentru a presa sângele în burete.

Dr. Vineberg a conceput o operație bazată pe aceleași principii generale. Totuși, în loc de a lua sursa de sânge din cavitatea ventriculului stâng el a luat o arteră din afara inimii și a implantat-o într-un tunel făcut în mușchiul ventricular aproape de zona ischemică. Capătul tăiat al acestui vas implantat era astfel liber să sângereze direct în masa mușchiului. Nu se forma cheag de sânge și putea în consecință demonstra că această arteră se unea cu ramuri ale arterelor coronare învecinate. Această operație a fost foarte larg folosită și răspândită, așa că în prezent arterele mamare interne, atât dreaptă cât și stângă, sunt luate și implantate pentru a hrăni diverse zone ale inimii. Pentru prima oară prin angiografie coronariană, mai mulți cercetători au arătat că la un mare procent de pacienți implantul dă naștere la anastomo-

ze prețioase cu circulația coronariană învecinată și că debitul de sînge la miocard poate fi îmbunătățit. Gradul acestei ameliorări a variat și, din păcate, în cele mai multe cazuri s-a dovedit a fi



foarte redus. Cînd s-au efectuat măsurători cantitative directe, s-a constatat că numai zece pînă la douăzeci mililitri de sînge în plus pe minut se aduceau la miocard în acest fel. Celălalt neajuns al operației de implantare a arterei mamare interne este că legăturile cu alte vase de sînge în miocard se formează abia după cîteva luni, astfel operația ncreînd un avantaj imediat. La pacienții într-o stare gravă, această lipsă de ameliorare imediată a aportului de sînge la miocardul bolnav presupune riscuri operatorii mari iar în unele cazuri operația este periculoasă.

Ca student în medicină la spitalul Groote Schuur; în urmă cu mulți ani, într-o după-amiază eram ocupat cu învățarea tehnicii de administrare a unui anestezic. Profesorul meu era un binecunoscut anestezist din Cape Town, cu numele de Dr. Berlowitz — o personalitate interesantă. Mic de statură, laconic, el se pronunța asupra lucrărilor generale și particulare cu un puternic accent și o profundă înțelepciune à la Sholom Aleichem. Pe atunci anestezia încă se făcea cu sticla și tamponul și ador-

mirea pacientului era mai curînd o artă decît o știință iar „Berel”, cum îl numeam noi, picura eter pe masca de față din tifon cu îndemînarea unui maestru. După ce s-a terminat operația, i-am

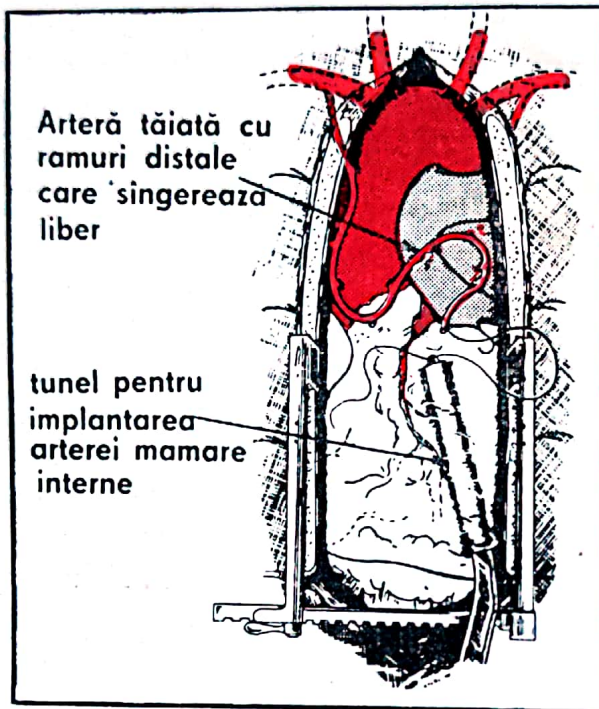
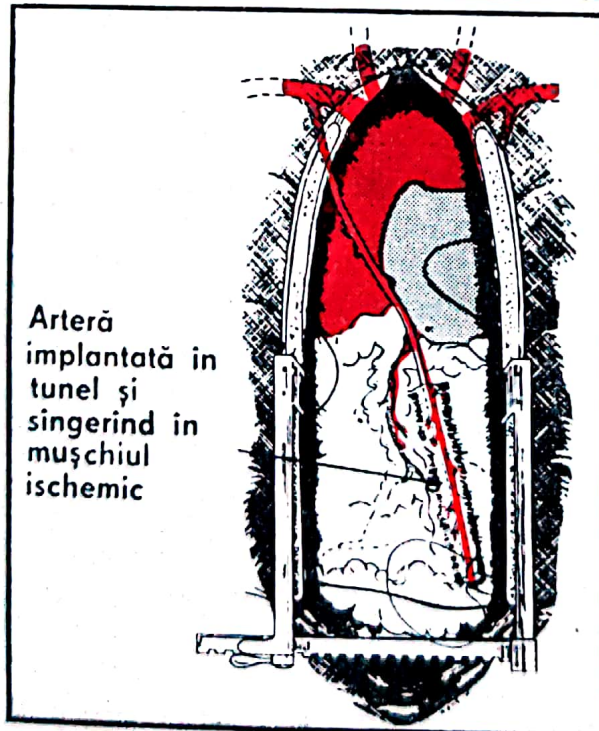


Fig. 39. – Aceste scheme ilustrează anatomia arterelor mamare interne care străbat interiorul părții din față a pieptului și felul în care acestea sînt folosite pentru a suplimenta aportul de singe la mușchiul ischemic al inimii prin așa-numitul procedeu Vineberg,



cerut părerea despre un nou agent anestezic care fusese recent introdus. Berel făcu o scurtă pauză ca și cum ar fi savurat problema și apoi s-a pronunțat: „Trebuie să ții minte băiete că dacă merge, n-are de ce să nu meargă”. Astfel, cel puțin pentru mine, Berel și-a ocupat locul printre cei mari în ale filozofiei. Pragmatismul ca doctrină filozofică fusese neclar pentru mine pînă în acea clipă.

Relatez această întîmplare pentru că în ea se află definiția deficienței operațiilor pentru boala ischemică a inimii, pe care le-am descris pînă acuma. Ele au mers, și, din păcate, n-au mers! Pacienții adesea se simțeau mai bine simptomatic, dar se înregistra o foarte mică sau inexistentă creștere a debitului de sînge miocardic. Desigur, aceste operații erau nesatisfăcătoare și ceva trebuia făcut pentru a obține sînge repede și în cantități suficiente la miocardul ischemic. Calea evidentă pentru a face aceasta părea să fie deblocarea arterelor sau introducerea uneia noi. Dar aceasta era o problemă tehnică formidabilă.

Apoi au urmat două progrese importante în cunoaștere, care au făcut ca această problemă să pară mai puțin formidabilă. Primul, pe la 1940, Dr. Munroe Schlesinger a dezvoltat o tehnică pentru a studia proporția și răspîndirea aterosclerozei coronariene. El a injectat mici globule de gel de agar conținînd plumb în arterele coronare ale inimilor scoase la autopsie. Întrucît plumbul era opac la razele x el a putut, desfășurînd inima și făcînd o radiografie a ei, să înfățișeze arborele arterial în care aceste particule fuseseră injectate. Folosind razele x, el a putut să examineze arterele pînă la cele mai mici ramuri terminale. Cu ajutorul acestui procedeu a arătat că, deși ateroma coronariană era difuză cînd era privită în ansamblu, privită în detaliu ea era localizată. El a constatat că zonele de ocluzie aterosclerotică erau de obicei mai puțin de 5 mm. în lungime și cele mai multe din ele apăreau la 3 mm. de punctul de ramificație a fiecărui vas. Lucrul important era că existau între zone aterosclerotice regiuni de arteră normală și că leziunile, cînd apăreau, erau de obicei destul de scurte în lungime.

Celălalt progres a fost unul tehnic. Dr. Gross și Dr. Crafoord au arătat că, asemeni altor țesuturi, arterele puteau fi tăiate și cusute laolaltă din nou. Dacă se folosea tehnica corespunzătoare rana se vindeca și se putea menține continuitatea debitului de sînge. Ei au arătat în plus că dacă trebuie completat un gol,

acest lucru se putea face cu o grefă arterială luată de la un cadavru.

Avînd aceste două informații — că boala coronariană a inimii poate să fie localizată și că arterele pot fi transplantate, nu a fost de mirare că chirurgii au conceput operații menite a extirpa segmentul local îmbolnăvit al vasului coronar și a-l înlocui cu o arteră sănătoasă luată fie de la un cadavru fie, preferabil, dintr-o arteră neesențială, ca artera antebrăului. Valoarea acestor operații consta mai ales în progresele tehnice care au izvorît din ele. Ele însele, din nefericire, nu au fost prea reușite, pentru simplul motiv că angiografia coronariană nu fusese încă creată, așa că nu exista o cale bună de a cunoaște exact unde sînt segmentele îmbolnăvite.

În această etapă, chirurgilor nu le mai era teamă să opereze pe artere. Următorul pas evident în problema vaselor coronare blocate cu material ateromatic a fost de a înlătura materialul și în acest fel de a elibera obstrucția — a efectua ceea ce era de fapt o „regăurire“ a segmentului îmbolnăvit. Această nouă abordare a tratării chirurgicale a obstrucției arterei coronare — așa numita endarterectomie coronariană — a fost explorată de diverși cercetători din multe părți ale lumii și curînd a devenit evident că „desfundarea“ vaselor coronare obstrucționate nu era așa de simplă cum păruse la început. Boala aterosclerotică a fost adesea asociată cu inflamație în jurul arterei și chiar calcifiere. Înlăturînd materialul ateromatic obstrucționat, vasele coronare friabile sînt adesea deteriorate și nu țin suturile. Mai mult, chirurgul constata adesea la operație că boala afecta o regiune mai întinsă decît se așteptase el în evaluarea sa preoperatorie a pacientului și că erau implicate vase care erau prea mici chiar pentru tehnica perfectă a chirurgiei cardiovasculare moderne. Dar aspectul cel mai dificil al endarterectomiei coronariene a apărut cînd chirurgul desfăcea intima îmbolnăvită dintr-o zonă a arterei coronare din care pornea o ramificație. Învelișul interior al acestei ramuri nemaifiind legat de acela al canalului principal, se înfășura pînă ce obstrucționa artera mică. Această problemă se putea rezolva numai prin deschiderea vasului îmbolnăvit pe toată lungimea sa, răsînd cu grijă întregul material obstrucționant din zona îmbolnăvită, sub observație vizuală, avînd grijă să se evite gurile arterelor ramificate. Pentru a repara această incizie lungă în artera coronară și pentru a asigura lărgime suplimentară lumenului vasului, ea era mărită prin introducerea unui petec pe toată

lungimea, folosind ca material de adaos vena safenă scoasă din piciorul bolnavului. Deși s-au comunicat unele succese răsunătoare cu această tehnică, era vorba evident de o operație majoră care oricum implica o incizie în artere îmbolnăvite și friabile.

Pentru a învinge această greutate s-a dezvoltat tehnica endarterectomiei cu gaz. Procedul consta în executarea unei mici creștături într-un segment relativ sănătos al arterei, tăietura prelungindu-se în jos pînă la locul unde trebuia, în peretele arterial între intimă și medie. Apoi se introducea un tub fin în această creștătură și prin el chirurgul injecta bioxid de carbon sub presiune înaltă. Gazul străbătea vasul separînd intima îmbolnăvită de peretele vasului într-un proces fin care-și găsea propriul său drum pe planul drept al despicăturii și nu „desprindea“ intima din jurul gurilor vaselor mici ramificate. Odată ce injecția cu gaz era terminată, „miezul“ eliberat al intimei îmbolnăvite putea apoi fi eliminat prin incizia inițială. Această operație avea mai multe avantaje. Mai întîi, bioxidul de carbon, difuzîndu-se imediat, nu forma bule care să poată obstrucționa capilarele mici. În al doilea rînd, era o operație rapidă și atraumatică și în al treilea rînd, se puteau curăța întinderi mari de artere cu ramificațiile lor printr-o incizie mică. Pentru a înlătura *miezul* intimei îmbolnăvite, care fusese separat de bioxidul de carbon, s-a introdus o tijă subțire în incizie, iar vîrfurile tijei răcite la o temperatură mult sub punctul de îngheț. Miezul bolnav se prindea apoi de vîrfurile înghețate ale tijei și putea fi ușor retras. În multe cazuri această operație a dat rezultate excelente.

Între timp munca a continuat la endarterectomia coronariană, ajutată enorm de progresul angiografiei coronariene ca tehnică pentru determinarea proporțiilor aterosclerozei la pacientul viu. Am avut prilejul de a fi legat de o parte din primele lucrări în acest domeniu, cînd în 1958 am colaborat cu Dr. Alan Thal la Universitatea din Minnesota. Angiogramele coronariene făcute în laboratorul nostru indicau că pacienții cu angină la efort păreau să aibă îmbolnăvirea difuză a părții învecinate a sistemului arterial coronarian, lăsînd numai treimea distală relativ neafectată de boală. Endarterectomia este o operație ideală pentru pacienții la care un segment mic, localizat, al aterosclerozei este răspunzător pentru cea mai mare parte a simptomelor, dar este o operație periculoasă și relativ ineficăce la cei la care sînt implicate artere numeroase într-un mod mai extensiv.

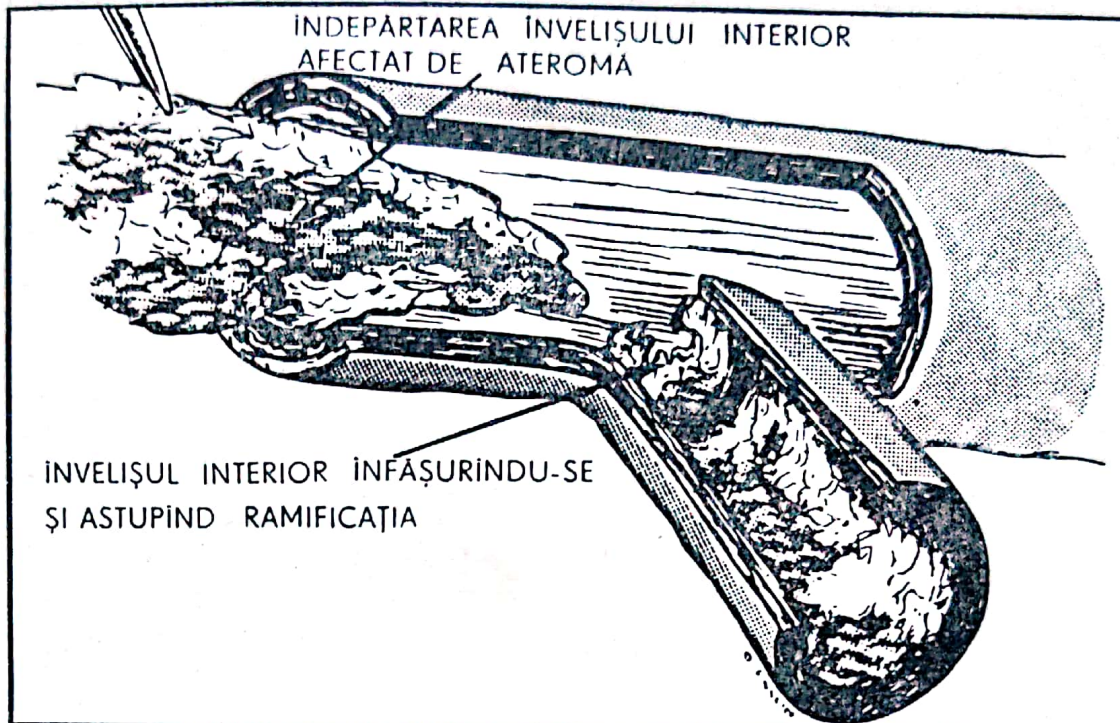


Fig. 40. – Într-o endarterectomie „oarbă”, intima îmbolnăvită este îndepărtată ca un miez printr-o incizie făcută la o oarecare distanță. Unul din pericolele acestui procedeu este tendința cōptușelii interioare de a se rula înapoi și a astupa ramificația.

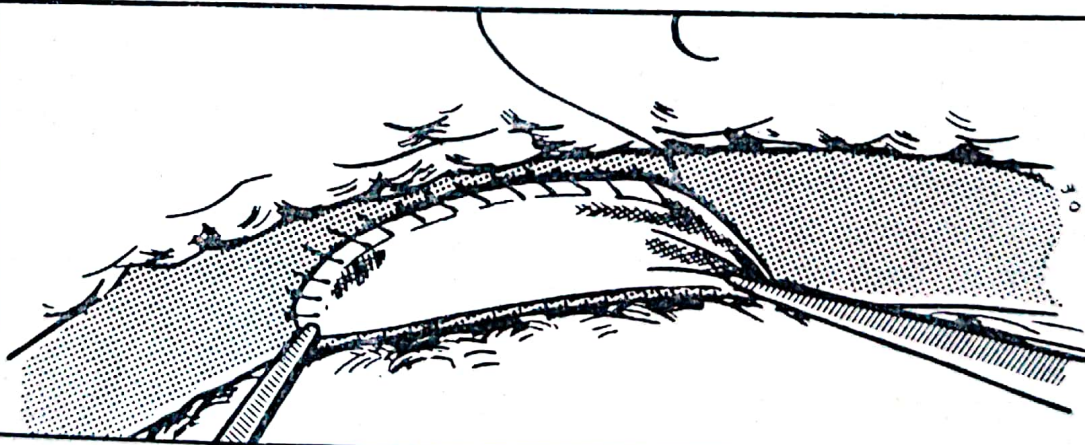


Fig. 41. – O incizie mai largă în arteră poate fi reparată printr-un petec din venă. O astfel de incizie permite ca operația să fie efectuată pe interiorul vasului la vedere directă, evitând astfel complicațiile chirurgiei „oarbe”.

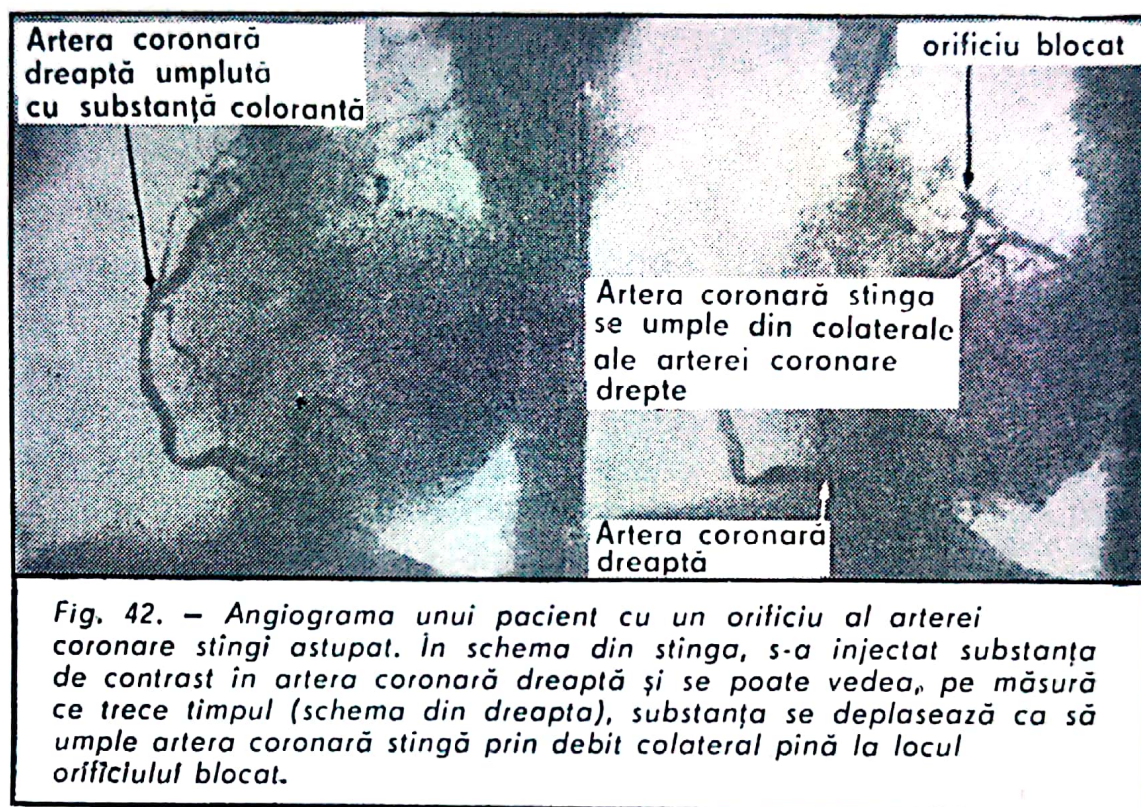
Obstrucția localizată a arterelor coronare este întâlnită totuși în sifilisul aortei ascendente și în această condiție endarterectomia este un procedeu extrem de reușit. Sifilisul cardiovascular a devenit o raritate în cele mai multe din țările dezvoltate, de când introducerea penicilinei a eliminat aproape în întregime ultimele complicații ale acestei boli. Însă odată cu creșterea din nou a numărului celor afectați de această boală în întreaga lume, putem să ne așteptăm la mai multe cazuri de implicații sifilitice ale vaselor de sânge coronare și cred că este instructiv și stimulator să discutăm boala ceva mai detaliat.

Târziu în istoria naturală a unei infecții sifilitice — în cursul așa numitei faze terțiere — se creează o inflamație a căptușelii interne a aortei. Ea produce umflarea și proliferarea întimei aortei, care în cele din urmă se suprapune pe deschiderile vaselor coronare, ducând întâi la o îngustare a acestor deschideri și, cu timpul, la obturare completă. În același timp, valvula aortică este afectată și cicatrizată, așa încât își pierde eficacitatea și presiunea sîngelui de la rădăcina aortei scade în timpul diastolei, pe cînd sîngele năvălește înapoi în ventriculul stîng. Această scădere în presiunea sîngelui, asociată cu îngustarea deschiderilor vaselor coronare, are ca urmare o slabă pătrundere a sîngelui prin arterele coronare în timpul fiecărei faze diastolice a ciclului cardiac.

Diagnosticul poate fi stabilit cu precizie cu ajutorul angiografiei coronariene, care va arăta obstrucție localizată la ostia coronară în timp ce restul arborelui vascular coronar este intact. Endarterectomia obstrucției arteriale dă rezultate excelente cum se poate ilustra cu următorul pacient pe care l-am operat în urmă cu mai mulți ani:

Acesta era un bărbat de 27 ani care a venit să mă consulte în 1962. El se simțise bine pînă cu doi ani înainte, cînd a avut prima oară simptome de angină pectorală cu durere tipică în piept, iradiind în gît și brațe la efort. El avusese înainte sifilis, pentru care primise un tratament cu injecții de penicilină. În timpul celor doi ani, simptomele sale s-au agravat, pînă ce el nu a mai putut să lucreze sau să meargă mai mult de 30 de metri. În faza în care l-am văzut, lua nu mai puțin de 80 de tablete de trinitroglicerină pentru a putea să treacă prin fiecare zi de invaliditate.

Privind la el, părea un om în condiție fizică, bine dezvoltat, cu un puls normal și o tensiune arterială normală, cu excepția unui susur ușor care amintea de boala mai veche a valvei sale



aortice. Clinic n-am putut să constat nimic în neregulă la inima sa. Radiologic, inima prezenta o siluetă cardiacă normală, iar conformația aortică era de asemenea normală. Electrocardiograma însă indica semne de ischemie la efort minim. N-am ezitat să punem diagnosticul de inflamație sifilitică a aortei cu afectarea deschiderilor vaselor coronare și o ușoară neetanșare a valvei aortice. S-a efectuat angiografia coronariană și aceasta ne-a confirmat diagnosticul. Puteam să vedem cu ușurință că valvula aortică permitea o scurgere ușoară, iar artera coronară dreaptă se umplea bine. Artera coronară stîngă de abia se putea vedea și se umplea tîrziu prin vasele colaterale de la artera coronară dreaptă. Nu părea să existe nici o deschidere la ostia vasului coronar stîng.

Am operat pe acest om folosind mașina inimă-plămîni pentru ca rădăcina aortică să poată fi deschisă, iar ostia coronară expusă.

Am făcut o incizie în aortă și, examinând interiorul vasului mare, am găsit dovada categorică de aortită sifilitică cu îngroșarea intimei. Deschiderea arterei coronare stîngi era complet astupată,



Fig. 43. — Același pacient din figura 42 după operație. Aici arterele coronare dreapta și stînga, ambele, se umplu normal dintr-un cateter introdus direct în orificiile lor.

în timp ce dreapta, deși puțin îngustată, era totuși deschisă și corespunzătoare. Deoarece n-am putut vedea cu certitudine originea arterei coronare stîngi, am început endarterectomia la marginea inciziei pe care o făcusem în aortă și am extins-o în jos spre locul obișnuit al ostiei coronare stîngi. De îndată ce ostia a fost pătrunsă, a avut loc o scurgere înapoi de sînge roșu deschis care venea de la artera coronară dreaptă prin vasele colaterale care se deschiseseră. După ce am identificat în acest fel deschiderea arterei coronare stîngi, am curățat zona temeinic, prin endarterectomie. Pentru a împiedica răsucirea intimei normale a arterei coronare stîngi, am cusut-o înapoi de aortă, folosind suturi cu mătase foarte fină. După operație, pacientul și-a revenit fără complicații și electrocardiograma a arătat imediat o ameliorare. După cinci luni, pacientul a fost examinat din nou — electrocardiograma era normală la repaos, iar la efort nu era absolut nici un indiciu că mușchiul cardiac ar fost în vreun fel compromis. Angiografia coronariană și aortică a arătat umplere normală atît a arterei coronare drepte cît și stîngi, cu o involuție completă a canalelor colaterale, care se deschiseseră anterior.

Gradul de scurgere a valvulei aortice era minim și a rămas neschimbat. Acest om s-a înapoiat la muncă manuală grea și nici-odată nu și-a mai amintit de boală.

Dacă boala ischemică a inimii cauzată de ateroscleroză ar fi așa de simplă ca cea datorată sifilisului, nu am mai avea probleme. Din păcate nu este și trebuie să ne întoarcem la tema principală a acestei istorii.

Am amintit că a fost uneori necesar, când se făcea o endarterectomie coronariană, să se închidă incizia prin introducerea unui „clin“ sau petec dintr-o venă superficială, luată din piciorul pacientului — vena safenă. Dr. Effler și Dr. Favalora de la Clinica din Cleveland din Ohio și Dr. Johnson și Dr. Lepley de la Milwaukee, lucrând în acest domeniu, au raționat că dacă un petec din venă putea fi cu succes cusut la o incizie într-o arteră coronară, trebuie să fie posibil să se anastomozeze un capăt al venei la o astfel de incizie și celălalt capăt de aorta ascendentă. În acest fel sângele arterial putea să fie captat din aortă și să meargă prin venă la segmentul distal, neafectat de boală, al arterei coronare, alimentând astfel mușchiul cardiac lipsit de oxigen. Deși toată lauda pentru introducerea procedului de mai sus li se cuvine acestor cercetători pentru munca lor de pionierat, este cinstit să recunoaștem că puține idei sînt întru totul originale și că ului-torul Alexis Carrel sugerase aceasta ca o formă de terapie, încă din 1910. În cursul experiențelor sale pe inimă și aortă, el a unit o grefă din vas de sânge între aorta descendentă și artera coronară stîngă, la punctul dinaintea ramificării. „O operație de această natură” a spus el „și-ar putea găsi locul în tratarea anginei pectorale”. El a spus un adevăr profetic.

Această operație, care a ajuns să fie cunoscută ca operația cu „by-pass din venă” are un avantaj categoric față de acelea de care am vorbit. În primul rînd, are avantaj față de procedeul de implantare descris de Dr. Vineberg prin aceea că poți să vezi o îmbunătățire imediată în debitul de sânge la mușchiul cardiac îmbolnăvit, în loc să trebuiască să aștepti ca vasele să crească de la capătul tăiat al arterei implantate și să se anastomozeze cu vasele colaterale din inimă. În al doilea rînd, în comparație cu alte procedee, operația cu „by-pass”-ul sau ocolire din venă este relativ simplă. În al doilea rînd, operația se poate efectua pe mult mai mulți subiecți cu ateroscleroză coronariană, deoarece, cum am spus deja, părțile distale ale vaselor coronare sînt de obicei relativ neafectate de boală și este o chestiune simplă să se facă

un by-pass peste segmentul proxim îmbolnăvit. Din aceste motive, introducerea unui by-pass din venă a devenit operația preferată pentru toți pacienții cu obstrucție coronariană proximală, unde există un vas distal bun pentru a accepta anastomoza și o „cale“ bună de la acel vas. Alegerea pacientului care îndeplinește aceste criterii a fost mult ușurată de o tehnică perfecționată a angiografiei coronariene, pusă la punct mai ales de Dr. Mason Sones de la Clinica din Cleveland.

O operație tipică cuprinde două faze distincte. În prima parte, grefa venoasă este pregătită și, în a doua, grefa este introdusă între aortă și artera coronară îmbolnăvită. Pentru a obține grefa venoasă, o echipă de chirurghi expune vena safenă din picior. Aceasta este un vas lung care se întinde superficial sub pielea coapsei de la partea interioară a genunchiului pînă la vîntre. Conține numeroase valvule pe întinderea sa pentru a permite sîngelui să curgă numai într-o direcție, adică dinspre extremitate la inimă. Folosind un număr de mici incizii separate, vena este scoasă din țesuturile superficiale și tributarele ei sînt identificate și legate. Cînd s-a obținut o lungime de venă corespunzătoare, un capăt este sigilat temporar, pe cînd celălalt capăt este atașat la o seringă conținînd o soluție de heparină și sare. Vena este apoi extinsă cu această soluție și orice fisuri sînt notate și suturate cu grijă. Capătul distal al grefei din venă este marcat cu o sutură, pentru a asigura că este introdusă în așa fel ca sîngele care va curge prin ea să nu fie blocat de acțiunea valvulelor care sînt în mod normal prezente în venă.

În a doua parte a acestei operații, grefa din venă este interpusă între aortă și artera coronară. Printr-o incizie mediană în piept, inima este descoperită și, cu pacientul legat de mașina inimă-plămîni, bătăia inimii este oprită. Acest lucru îi oferă chirurgului un organ liniștit pe care să opereze. Un segment normal al arterei coronare este identificat și expus printr-o disecție atentă. El este apoi despicat pe lungime, pe distanță de 1—1,5 cm. Grefa din venă este apoi luată și capătul venei, care înainte a fost lîngă vîntre, este tăiat pentru a forma secțiune mai degrabă eliptică decît circulară la capătul grefei. Variînd unghiul la care vena este tăiată, se pot ajusta dimensiunile elipsei pentru a se potrivi la lungimea inciziei din arteră. Folosind un ac mic curbat și fir fin de mătase, acest capăt tăiat al venei este cusut cu grijă la incizia din artera coronară. Cu antrenament și îndemînare, procedeul de care vorbim este foarte ușor — chiar

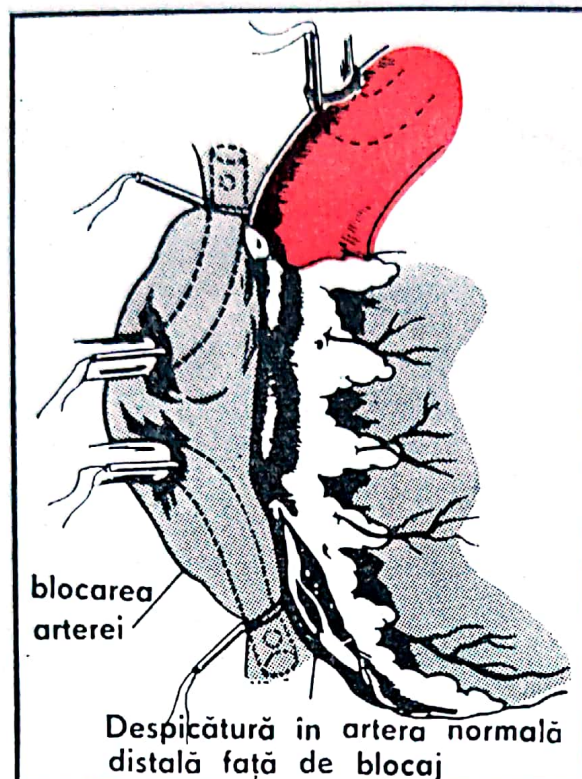
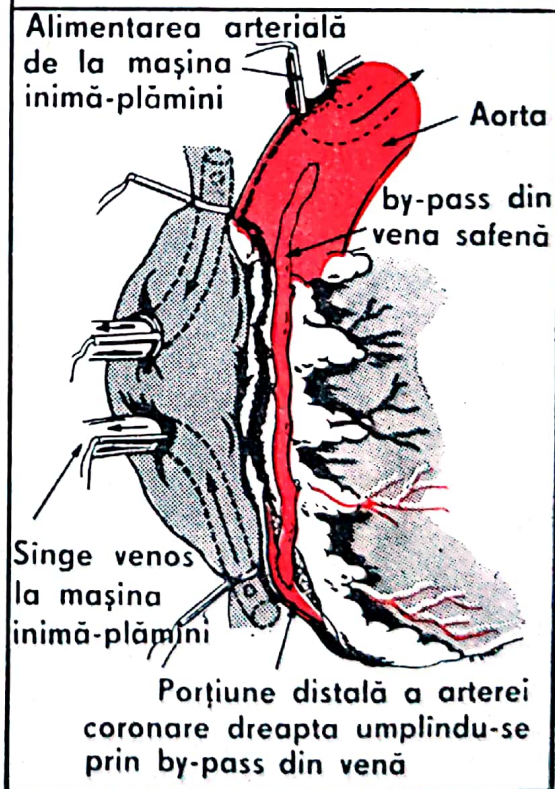
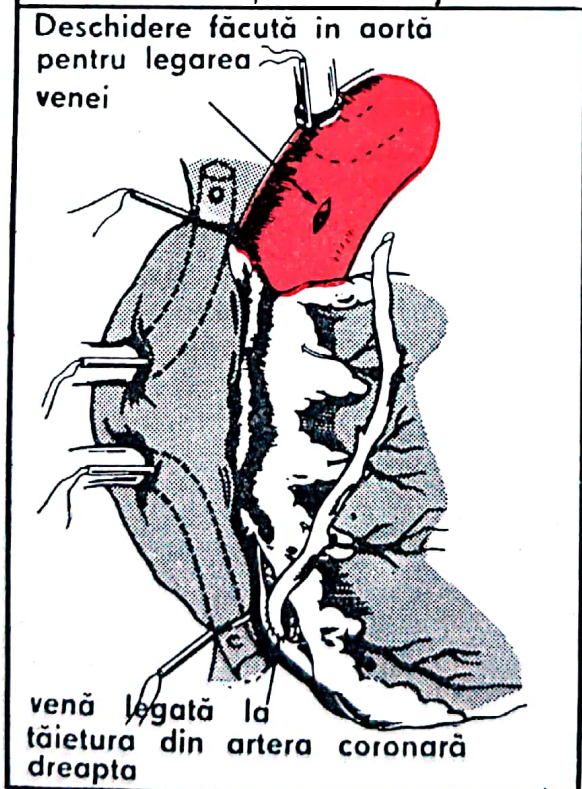


Fig. 44. - Aceste trei scheme ilustrează diversele etape ale procedurii de by-pass cu vena safenă pentru tratamentul obstrucției arterei coronare.



pentru artere mici de 2 mm diametru. Odată ce capătul venei a fost cusut de artera coronară, o canulă este așezată la celălalt capăt al grefei și aceasta este umplută cu sînge oxigenat la presiunea sîngelui din aortă. Prin respectiva manevră se poate detecta orice scurgere din anastomoza venă-arteră și se poate aprecia gradul de îmbunătățire scontat în debitul de sînge distal din arteră. După ce chirurgul este satisfăcut de anastomoză, vena este tăiată la lungimea corectă și se realizează anastomoza proximală prin învecinarea capătului grefei din venă cu o incizie pe o latură a aortei ascendente.

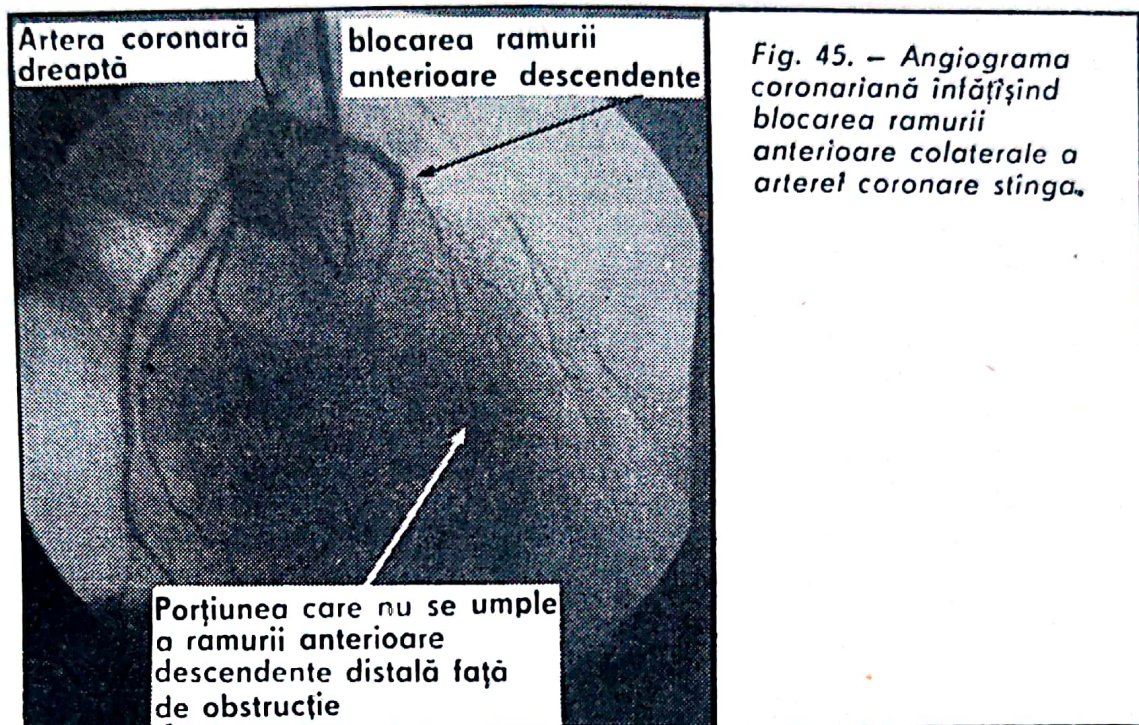
Nu există, desigur, motiv pentru a nu se efectua mai mult de un procedeu de by-pass la același pacient și de obicei cele trei vase principale — artera coronară dreaptă, artera coronară stîngă și ramura circumflexă a arterei coronare stîngi sînt toate ocolite.

Operația îți oferă mari satisfacții pentru că vezi imediat rezultatele. Înainte ca ocolirea să fie definitivă, inima are de obicei o culoare nesănătoasă, albăstruie, pestriță, cu zone de mușchi cu contracție slabă. Cînd ischemia este mai răspîndită, întreaga inimă își pierde tonusul și pare moale și dilatată. Imaginați-vă fiorul chirurgului cardiac care vede culoarea roșie-violetă bolnăvicioasă cedînd înfățișării roșii sănătoase, în timp ce contracțiile regulate, coordonate, puternice încep imediat, iar inima își recîștigă fermitatea și tonusul. În multe cazuri are loc o reducere imediată și dramatică în mărimea inimii, în primele minute după ce s-a executat o ocolire reușită.

Chiar mai dătătoare de satisfacții decît îmbunătățirea pe care o vezi la operație este colosala îmbunătățire clinică pe care o prezintă pacienții. Îmi vin în minte trei cazuri operate de mine recent.

Primul a fost un tînăr student de 25 de ani, de curînd căsătorit. Sănătos cu șase luni înainte de a mă consulta, el a început să simtă într-o seară, din senin, o durere ascuțită în piept, pe cînd urca scările. Durerea era în toate privințele tipică pentru o inimă ischemică. În cursul următoarelor șase luni s-a înrăutățit neîndurător pînă ce, la ora cînd l-am văzut, a ajuns să fie serios invalidat. Îi era imposibil să urce scările pînă la apartamentul său din cauza durerii care-l oprea, nu putea să-și pornească motocicleta, nu putea chiar să aibă relații sexuale cu tînăra și frumoasa sa soție din cauza durerii pe care-o provoca acest efort. El prezenta un caz trist și nefericit. Chiar

mai serioase decât simptomele de invaliditate de care suferea erau dovezile de la electrocardiogramă, de scurte răbufniri de tahicardie ventriculară trecătoare și fibrilație cauzată de efort.



Era foarte clar că aveam de-a face cu un caz urgent, la care în orice moment putea să apară o aritmie fatală. L-am internat la spital fără întârziere.

Examinîndu-l, am găsit că el era aparent un tînăr normal, bine făcut, fără semne de boală de inimă la un consult clinic superficial. Angiografia coronariană arăta însă o obstrucție completă a segmentului proximal al ramurii anterioare descendente a arterei coronare stîngi. Partea distală a acestei artere se umplea prin debit invers de la comunicațiile colaterale care se deschisese. În schimb, artera coronară dreaptă părea normală. În ciuda gradului limitat al bolii arterei coronare, era limpede că trebuia făcut ceva. Așa că ne-am hotărît să-l operăm.

În ziua fixată, l-am dus la sala de operație. Am făcut o incizie lungă prin pielea de pe față și centrul sternului. Am tăiat sternul în două pe lungimea sa și, prin deschiderea celor două jumătăți, am intrat în cavitatea toracică. Cînd am deschis pericardul, am găsit o inimă care era normală în toate privințele, cu

excepția unei zone ischemice albastrii pe latura din față a ventriculului stîng. Aceasta era zona îmbolnăvită care provoca durerea și riscurile unei aritmii cu potențial letal.

Folosind mașina inimă-plămîni pentru a prelua funcția inimi și plămînilor, am oprit bătăile inimii cu un șoc electric. Eu am introdus apoi o grefă din venă între latura aortei și segmentul distal al arterei coronare. Operația s-a desfășurat absolut fără nici un obstacol și probînd eficacitatea vasului grefat, am constatat că prezența sa va contribui în fiecare minut cu 80 ml. de sînge suplimentar la zona afectată. De-abia se terminase anastomoza la arteră, că zona ischemică a și fost cuprinsă de o culoare roșie sănătoasă și știam că totul va fi bine. Am repornit inima cu un alt șoc, am desprins pacientul de la mașina inimă-plămîni și i-am închis sternul peste o inimă sănătoasă, cu contracții regulate.

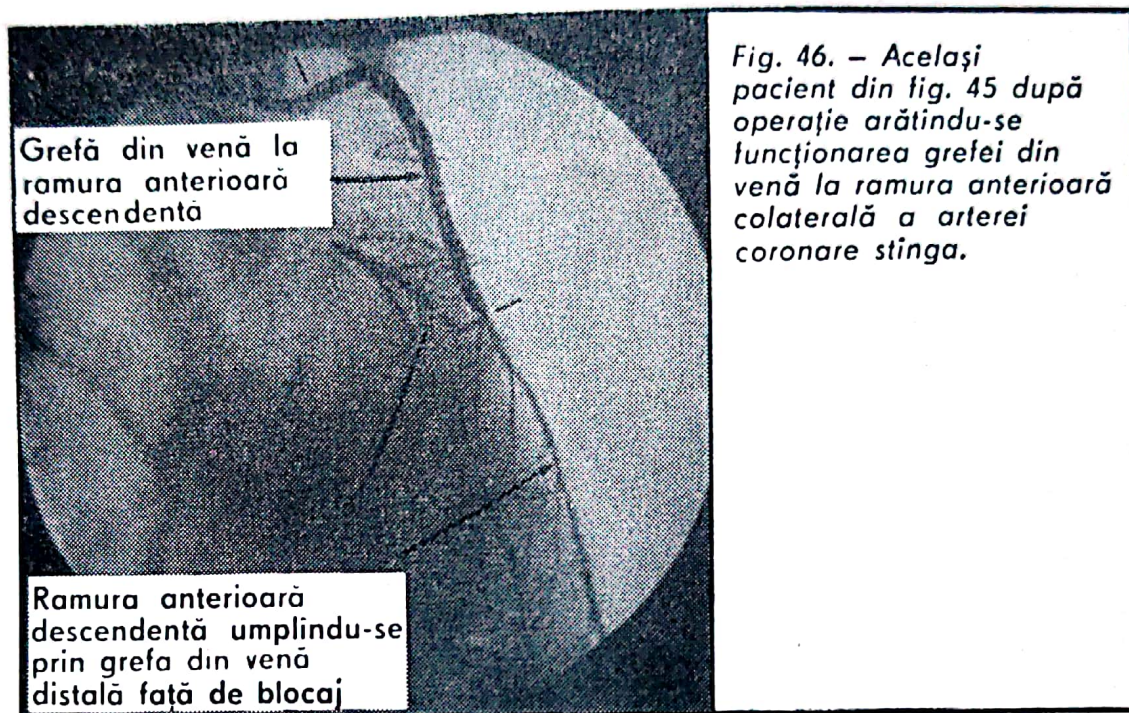
Evoluția post-operatorie a pacientului a fost normală și a părăsit spitalul la două săptămîni după operație, fără vreun simptom. După o scurtă convalescență acasă, el a putut să reia viața unui om normal, fericit atît la universitate cît și acasă cu soția.

L-am văzut la șase luni după operație cînd am repetat angiografia ca să ne convingem că totul este în regulă. Am constatat că grefa funcționează normal, cu o bună umplere a segmentului distal al arterei coronare obstrucționate.

Următorul pacient la care am obținut rezultate spectaculoase era puțin deosebit, prin aceea că era un om mai în vîrstă, cu o boală mai generalizată. Cu toate acestea, rezultatul a fost deosebit de dătător de satisfacții. Acest pacient avea 60 de ani și lucra ca bucătar — o profesiune pe care o onorase mai mult de 40 de ani. Cu vreo 12 ani înainte de a-l vedea, el începuse să acuze o durere în partea centrală inferioară a pieptului, care apărea la efort și se răsfrîngea la gît, umeri și în jos la brațul stîng, dîndu-i o senzație de amorțeală și „ace și cuie“ în brațul stîng. În plus, avusese 11 episoade de durere foarte ascuțită în piept la repaos, cerînd internare la spital. La data ultimei internări simptomele i se agravasera în așa măsură, încît nu mai putea să muncească, pentru că un efort minim producea durerea.

Interogîndu-l mai îndeaproape, am aflat de un simptom foarte serios. În cele două luni dinaintea ultimei internări el avusese patru pierderi de cunoștință, fiecare asociată cu palpitații în piept și fiecare însoțită de înroșirea feței la redobîndirea cunoștinței.

Acestea erau foarte clar datorate acceselor de tahicardie ventriculară — ceea ce însemna că omul trăia cu sabia lui Damocles deasupra capului, predispus în orice clipă să sufere o aritmie fatală.



La examinarea generală nu se putea vedea multe. Era un om normal, solid, fără dovadă clinică de boală de inimă, în afară de clipocit în ambii plămîni care era un indiciu al proastei activități a ventriculului stîng. Cînd i-am cateterizat inima, am constatat că presiunea din ventriculul stîng era ridicată la capătul diastolei — un indiciu neechivoc al unei inimi bolnave.

Angiografia coronariană a arătat că avea obstrucție completă a arterei coronare drepte, la originea sa ramura anterioară descendentă a arterei coronare stîngi era îngustată pe toată lungimea sa cu o zonă segmentară de constricție imediat după origine de la principala arteră coronară. Artera coronară circumflexă stîngă era neregulată, însă liberă pe toată lungimea.

Nu exista absolut nici o îndoială că acest om suferea de ateroscleroză extensivă a vaselor coronare. Aceasta a produs o serioasă ischemie a mușchiului cardiac, care a dus la angină invalidantă, insuficiență cardiacă și o zonă nestabilă electric care servea ca un focar pentru bătăi ectopice. Deși arterele coronare erau afectate în mare proporție, m-am hotărît să-i ex-

plerez inima și să văd dacă voi putea să îmbunătățesc aportul de sânge la mușchiul nealimentat.

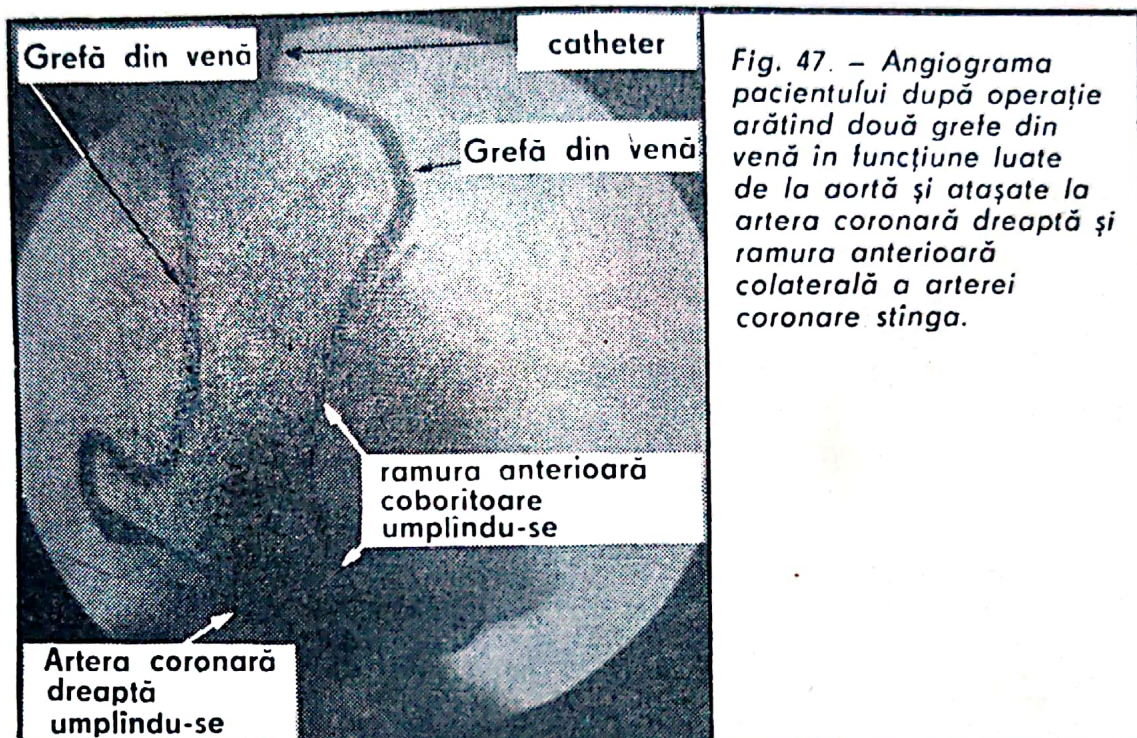
Am început operația la ora 8 dimineața într-o marți și pe la 9,30 îi descoperisem inima. Întregul organ era mărit, în mod deosebit ventriculul stâng — un sac dilatat, molatec, de mușchi cu contracție slabă. Puteam să simt artera coronară dreaptă îmbolnăvită și îngroșată trecând în jur prin spatele inimii, iar ramura anterioară descendentă a arterei coronare stângi era în mod clar obstrucționată la capătul proxim. Lângă punctul superior al ventriculului era o cicatrice care indica un infarct ce se vindecase.

În această fază a operației, inima devenea foarte iritabilă, așa că am legat pacientul la mașina inimă-plămâni și i-am oprit inima cu fibrilatorul electric. Am început prin a explora artera coronară descendentă și am constatat că, deși porțiunea proximală era foarte rău îmbolnăvită, porțiunea distală se prezenta destul de bine pentru a primi o grefă. Vena safenă dreaptă fusese deja scoasă și pregătită pentru operație. Am despicat artera coronară anterioară descendentă circa 1,5 cm distal, de la îmbinarea distalului cu treimea de mijloc, și am introdus o sondă de 2 mm diametru în vas pentru a mă convinge că artera nu era obstrucționată în această regiune. Apoi am atașat grefa din vena safenă și am umplut vena cu sânge oxigenat. Spre marea mea ușurare, porțiunea distală a arterei anterioare descendente a primit un debit foarte adecvat la o presiune joasă acceptabilă.

Am expus artera coronară dreaptă și am fost fericit să constat că porțiunea distală nu era așa de îmbolnăvită cum crezusem inițial. Astfel, o a doua porțiune a venei safene a fost legată într-un mod similar la porțiunea relativ sănătoasă a acestui vas. Aici, din nou, după terminarea anastomozei, am putut să umplu această porțiune în mod adecvat la o presiune joasă. Capătul superior al venei, conectat la artera coronară dreaptă, a fost acum anastomozat, capăt pe latură, la aorta ascendentă. Capătul superior al venei conectat la artera coronară anterioară ascendentă a fost conectat pe latura venei care alimenta artera coronară dreaptă. Aceste două ramuri majore, îmbolnăvite, ale mușchiului cardiac erau acum alimentate de o grefă venoasă în formă de Y. Am reîncălzit inima și imediat s-a putut observa îmbunătățirea în contracție.

Starea post-operatorie a acestui pacient a decurs fără tulburări și el a părăsit spitalul eliberat de durerea în piept.

O radiografie post-operatorie arăta că inima se micșorase simțitor și în patru săptămâni pacientul a putut să se întoarcă la munca sa normală. După operație, acest pacient



nu a avut crize de dureri în piept. L-am restudiat la opt luni după operație, cînd angiografia coronariană selectivă a arătat că grefa de ocolire continua să funcționeze bine și să alimenteze în mod adecvat cu sînge artera anterioară descendentă și artera coronară dreaptă îmbolnăvită. Pacientul trăiește acum fără să aibă nevoie de pilule și fără pericolul unei aritmii bruște care să-i fie fatală. Posibilitatea ca el să mai aibă un infarct este redusă de faptul că am putut să îmbunătățesc aportul de sînge la inimă cu aproximativ 150 ml/minut prin ocolirea venoasă („by-pass“).

Aceste două istorii sînt cît se poate de tipice pentru acei care au numai boală proximală. Dar ce se întîmplă cu pacienții la care constăți că vasul este extensiv îmbolnăvit, chiar distal?

Tratarea acestor pacienți este bine ilustrată de cazul foarte dramatic al unui om care, putem spune pe drept cuvînt, își datorează viața tehnicii chirurgiei moderne. Acest pacient servise ca pilot pe avioane de luptă în cel de -al doilea război mondial.

Cam la trei ani după terminarea războiului, el a avut simptome și semne de boală cardiacă stângă cu dificultăți de respirație la efort și paroxisme de sufocare noaptea.

Cu timpul, aceste simptome deveniseră atât de rele, încât el nu putea să-și facă munca zilnică, iar nopțile le făcea tolerabil dormind proptit în perne. A consultat un medic în Transvaal și i s-a pus diagnosticul corect de boală reumatică a inimii, cu serioasă îngustare a valvei mitrale. S-a efectuat o valvulotomie a valvei mitrale închise, o operație în care valvula îngustată a fost întinsă. Simptomele după operație au fost mult îmbunătățite timp de circa 6 ani, când sufocarea a revenit. În această situație, el a venit să mă consulte. La examinare era clar că valvula mitrală se închisese din nou și aceasta era cauza suferinței sale. L-am operat și din nou am întins valvula mitrală foarte adecvat. Timp de trei ani după această operație s-a simțit bine. Nu avea insuficiență respiratorie și a putut să ducă o viață foarte activă.

Accesele de sufocare însă au revenit iar, dar de această dată cu o deosebire. Erau acum însoțite de o angină tipică la efort. Chestiunea care ni se pune era dacă toate simptomele sale noi erau datorate reapariției îngustării valvei mitrale sau dacă apăruse o boală nouă.

Pentru a lămuri situația l-am internat și l-am supus unei cateterizări cardiace. Aceste studii au arătat clar că simptomele nu erau datorate valvei mitrale. Așa că s-a făcut angiografie coronariană și aceasta a dat răspunsul. El avea acum boală aterosclerotică extensivă a ramurilor circumflex și anterioare descendente ale arterei coronare stângi, cu îmbolnăvire mai puțin gravă a arterei coronare drepte. Aceste investigații s-au făcut înainte de dezvoltarea procedurii de by-pass din venă, astfel încât a fost tratat medical. Din nefericire, tratamentul medical nu a fost foarte eficient și el a continuat în următorii doi ani cu invaliditate tot mai mare, ca urmare a anginei pectorale. În cele din urmă, el realmente trăia din tablete de trinitroglicerină și a trebuit să renunțe la slujba sa de editor. Într-o noapte durerea a devenit foarte puternică și în dimineața următoare s-a hotărât să vină să ne consulte din nou la Cape Town.

L-am internat în spital și am continuat studiile de cateterizare și angiografice. Acestea au arătat că boala valvei mitrale nu progresase, dar că arterele sale coronare s-au înrăutățit

prin aceea că ateroscleroza se întinsese, cuprinzând o lungime mai mare a ramurii circumflexe a arterei coronare stîngi. Ne-am hotărît să facem o operație de by-pass din venă.

El era în această fază în grija colegilor mei interniști la Spitalul Groote Schuur, planul fiind să-l luăm în sala de operație de la salonul de interne și să-l transferăm după operație în unitatea mea de chirurgie. În ajunul operației, unul din asistenții mei, un foarte capabil chirurg, a mers să verifice dacă totul este în regulă pentru a doua zi și să ia o probă de sînge pentru analiză. Terminînd această importantă sarcină pre-operatorie, asistentul s-a întors la salon, întîlnind pe drum secretara mea care mergea să ia și ea cîteva informații de la pacient, pentru evidențele noastre. Spre groaza și uluirea secretarei, ea l-a găsit pe pacient învinetît și cu cunoștința pierdută, cu personalul de la salonul medical încercînd să-l reanimeze. Cu mare prezență de spirit, ea a alergat jos și i-a spus asistentului meu ce se întîmplase. Pacientul dezvoltase brusc fibrilație ventriculară.

Asistentul a ajuns la patul omului muribund în cîteva secunde, a așezat un tub de aer în traheea pacientului și a început fără întîrziere respirație artificială cu presiune pozitivă. El a aplicat apoi masaj cardiac extern pînă ce a sosit defibrilatorul. Un singur șoc de defibrilare a readus ritmul sinusal la inima pacientului și circulația a fost repornită înainte ca creierul sau alte organe să fi suferit avarie ireversibilă. După o săptămînă de grijă intensivă, pacientul se refăcuse suficient din acest episod aproape fatal pentru a suporta o operație pe inimă.

Operația s-a dovedit foarte dificilă din punct de vedere tehnic, pentru că cele două acțiuni chirurgicale anterioare asupra inimii sale lăsaseră numeroase aderențe pericardice care făceau ca direcția vaselor coronare să fie o treabă complicată și de finețe. Cînd însă, în sfîrșit, am descoperit arterele coronare, am constatat că partea distală a arterei anterioare descendente va primi o grefă de by-pass din venă, dar că artera circumflexă era complet distrusă pe lungime, nefiind nicăieri bună pentru grefă. În consecință am folosit un segment de venă safenă pentru a ocoli segmentul proximal bolnav al arterei coronare anterioare descendente și cu tehnica Vineberg standard, am plantat capătul tăiat al arterei mamare interne a pacientului în mușchiul ventricular, normal alimentat de artera coronară stîngă.

Pacientul a avut o evoluție post-operatorie foarte furtunoasă, datorită unei grave infecții la plămâni, dar mulțumită grijii post-operatorii oferită de personalul medical și infirmierele din secția mea, el a supraviețuit acesteia fără vreo dificultate serioasă și a fost eliberat din spital la o lună după operație. Multe luni au trecut deja și pacientul continuă să ducă o viață activă normală, complet eliberat de angină și accesele de aritmie ventriculară, care îl paralizaseră înainte.

Povestea acestui om este un tribut muncii de echipă, competenței și tehnicii chirurgiei moderne, căci prin aplicarea acestor componente ale unui bun serviciu de cardiologie, un invalid a fost literalmente smuls din înseși ghiarele morții și redat unei vieți active rodnice.

Aș putea cita zeci de cazuri similare cu acestea trei. Nu toate atât de dramatice ca acestea din urmă, dar, totuși, ajutate considerabil de mijloacele chirurgicale moderne, pe care le avem la dispoziție. Ați putea prea bine să întrebați: cât timp aceste grefe din venă vor rămâne deschise sau cât va trece pînă ce aterosoma va afecta artera promițătoare, pentru a deteriora efectele operației? Acestea sînt întrebări la care nu avem răspunsuri clare la ora actuală, deoarece operația este încă relativ „tînără”. Personal, cunosc pacienți care continuă să fie în viață și fără simptome, la trei ani după grefă by-pass din venă, și în condițiile existente sînt sigur că veți fi de acord că trei ani de viață activă înseamnă ceva. Fără îndoială, anii care vor veni vor aduce tehnici mai noi și mai bune, dar totuși este încurajator să știi că chiar la această oră putem face operații eficace pentru a suplimenta aportul de sînge la inima ischemică.

Tratamentul chirurgical al cardiopatiei ischemice nu este limitat la operații de „instalații” menite a spori aportul de sînge. Sînt multe alte operații pe care le putem face pentru a contracara efectele infarctului de miocard și în acest capitol îmi propun să discutăm unele din ele.

Vă amintiți că am descris într-un capitol anterior cum ischemia, dacă este destul de gravă și prelungită, poate depăși hotarul reversibilului și astfel mușchiul cardiac Nealimentat moare. Această moarte localizată a mușchiului lasă în țesutul cardiac o zonă temporar înmuiată, care curînd se vindecă cu o formare de cicatrice necontractilă. Consecințele acestui proces treptat al morții mușchiului, înmuiera și cicatrizarea, depind de locul și mărimea infarctului.

În cele mai multe cazuri, infarctul este mic și rareori antrenează întreaga grosime a peretelui ventricular, astfel că vindecarea are loc fără vreun efect serios asupra acțiunii inimii.

Sînt totuși ocazii cînd infarctul, datorită mărimii și locului său, poate duce la profunde perturbări în mecanica inimii. Acestea, în cea mai mare parte, pot fi supuse cu frumose și satisfăcătoare rezultate corecției chirurgicale. Întrucît ele nu urmează nici un sistem logic, o să le descriu pur și simplu una cîte una.

Primul exemplu de astfel de împrejurări este oferit de cazul pacientului care dezvoltă un infarct ce implică peretele subțire al mușchiului care separă ventriculele drept și stîng — așa — numitul „sept inter ventricular“. Acesta este de obicei o structură destul de consistentă, cum de altfel și trebuie să fie, deoarece e nevoie să reziste la considerabila variație de presiune existentă între cavitatea puternicului ventricul stîng și aceea a ventriculului drept, mai slab. Dacă este înmuiat de un infarct, septul, nemaiputînd să reziste variației de presiune, poate să se fisureze, creîndu-se astfel o comunicație anormală între cavitățile ventriculare stîngă și dreaptă.

Aceasta are două consecințe funcționale importante. Prima, o parte a sîngelui pompat din ventriculul stîng, cu fiecare contracție, urmează linia rezistenței mai mici și trece în ventriculul drept în loc de aortă, lipsind astfel sistemul arterial de un coeficient mai mare sau mai mic de debit cardiac. A doua, comunicația dintre ventriculele stîng și drept ridică presiunea în partea dreaptă a inimii. Plămîinii devin inundați de sînge și presiunea în arterele pulmonare crește. Aceasta poate să ducă la congestie și la edemul plămînilor, cu serioase efecte negative asupra respirației.

Pentru chirurgii cardiologi, repararea unei găuri în septul interventricular este o bagatelă, deoarece aceasta este o defecțiune cardiacă congenitală obișnuită, cu care cei mai mulți dintre noi ne-am întîlnit destul de frecvent. Cu pacientul legat de mașina inimă-plămîni, deschidem cavitatea ventriculului drept și pur și simplu închidem gaura prin sutură. De obicei preferăm să așteptăm un timp, înainte de a face această operație, pentru a se putea forma o cicatrice în jurul găurii, care va ține suturile pe care le facem. Mai mult, așteptînd un timp, îi dăm pacientului șansa să-și revină din șoc și celelalte efecte negative

ale atacului de inimă. Din fericire, în cele mai multe cazuri gaura este destul de mică pentru a nu deranja inima prea serios și putem să-l ajutăm pe pacient să facă față, cu odihnă la pat și tratament medicamentos, pînă ce au trecut cele cîteva luni care sînt necesare pentru a asigura stabilirea unei cicatrice ferme.

Al doilea exemplu de zonă mică de înmuiere locală care produce efecte se poate vedea în cazul infarctului de miocard implicînd unul din mușchii papilari atașați valvulei mitrale. Aceste proiecții musculare apar din peretele interior al ventriculului stîng și sînt prinse prin tendoane subțiri de muchia liberă a proeminențelor în formă de velă a valvulei mitrale, între ventriculul stîng și atriul stîng. Cu toată forma lor suplă, mușchii papilari realizează o funcție foarte importantă. În timpul sistolei ventriculare, cînd presiunea în ventriculul stîng se ridică vertiginos, acești mușchi, prin contractare în unison cu ventriculul, servesc pentru a ancora și stabiliza filamentele valvulei mitrale și a menține eficacitatea valvulei. Cum vă puteți imagina, mușchii papilari trebuie să fie fermi și tenace pentru a-și îndeplini corespunzător funcția, deoarece ei sînt supuși la tensiune considerabilă cînd presiunea intraventriculară este la maximum. Dacă își pierde tonusul din cauza infarctului, unul din acești mușchi se poate rupe, cu rezultatul că filamentul valvulei mitrale, nemaifiind ancorat prin muchia sa liberă în ventriculul stîng, se umflă înspre atriul stîng și permite sîngelui să năvălească înapoi prin oficiul mitral în timpul sistolei ventriculare. Incompetența valvulei mitrale, care rezultă din aceasta, poate să ducă la stop cardiac și atunci este necesar să se intervină la ea.

Și în această direcție chirurgii cardiologi au avut o experiență bogată privind deficiențele valvulei mitrale, deoarece aceasta este o consecință obișnuită a îmbolnăvirii reumatice a inimii. Cînd pacientul și-a revenit din efectele negative acute ale infarctului, operăm pentru a repara mușchiul cu ruptură. Dacă aceasta se dovedește tehnic imposibil introducem o valvă mitrală artificială și o coasem ferm la loc. Orice procedeu am alege, efectele binefăcătoare sînt considerabile și imediate. Suferința inimii este eliminată și o dată cu refacerea capacității valvulei mitrale, debitul se îmbunătățește considerabil.

În sfîrșit, aș dori să vă vorbesc de încă o complicație a infarctului localizat, care împiedică serios mecanica activității cardiace. Aceasta este „anevrismul ventricular“, o aglomerație mare, ne-

contractilă, pe peretele ventriculului. De obicei un infarct implică numai o porțiune din grosimea peretelui ventricular, așa că există un strat intermediar de țesut muscular sănătos între cavitatea ventriculului stâng și zona de infarct a mușchiului în exteriorul inimii. Uneori însă, infarctul poate să cuprindă aproape întreaga grosime a peretelui ventricular. Acesta este înmuiat de infarct și când această înmuiere este înlocuită de o cicatrice, pacientul rămîne cu o zonă slăbită a peretelui inimii, care nu se contractă. În schimb este supusă la pulsația ritmică, continuă, a presiunii din interiorul cavității ventriculare. Așa cum cu timpul apa roade piatra, tot la fel, cu trecerea lunilor, presiunea repetată a pulsației care apasă pe cicatrice o face să iasă în afară. Pe măsură ce se umflă, cicatricea se subțiază, prin aceasta devenind și mai puțin capabilă să reziste presiunii din ventricul. Astfel se creează un cerc vicios pînă ce umflătura atîrnă în afară pe suprafața ventriculului, sub forma unei mari pungi chistice.

Această umflătură chistică, sau anevrism, își exercită efectele sale negative pe două căi. În primul rînd prin aceea că devine o pungă de „joasă presiune“, ea primește cu fiecare bătaie a inimii o mare parte din sîngele pompat de ventricul în timpul sistolei. Când ventriculul se relaxează, sîngele curge înapoi în ventricul. În acest fel rezultă o mișcare inutilă, încolo și înapoi, a sîngelui între pungă și cavitatea musculară a ventriculului. Aceasta este, evident, o situație foarte ineficăce și duce la o serioasă criză cardiacă. Starea se poate ușor diagnostica radiologic, deoarece de fiecare dată când inima se contractă, punga se dilată și de fiecare dată când inima se relaxează, punga se micșorează.

În al doilea rînd, deoarece sîngele tinde să stagneze în pungă, se formează cheaguri de sînge care se pot desprinde și depune ca embolii în creier sau alte organe îndepărtate, cu consecințe foarte serioase. Din aceste motive, anevrismele trebuie rezolvate chirurgical, ceea ce nu reprezintă o problemă.

Prima oară când un chirurg a operat pe un anevrism cardiac a fost cu totul din greșeală. Aceasta s-a întîmplat când renumitul Ferdinand Sauerbruck a operat o doamnă de 28 ani, care avea diagnosticul de tumoare chistică în piept. Deschizîndu-i toracele, el a găsit o umflătură de mărimea capului unui copil. Nebănuind încă diagnosticul real, el s-a hotărît să bage un ac în tumoare pentru a-i aspira conținutul

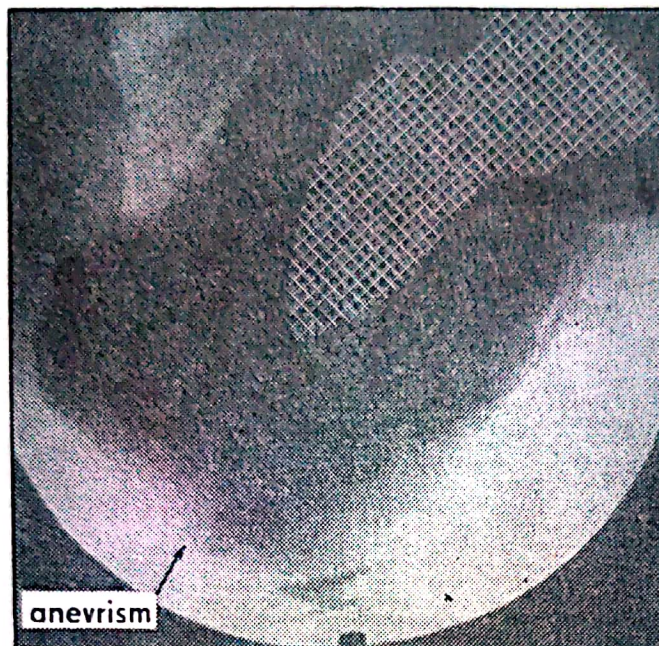
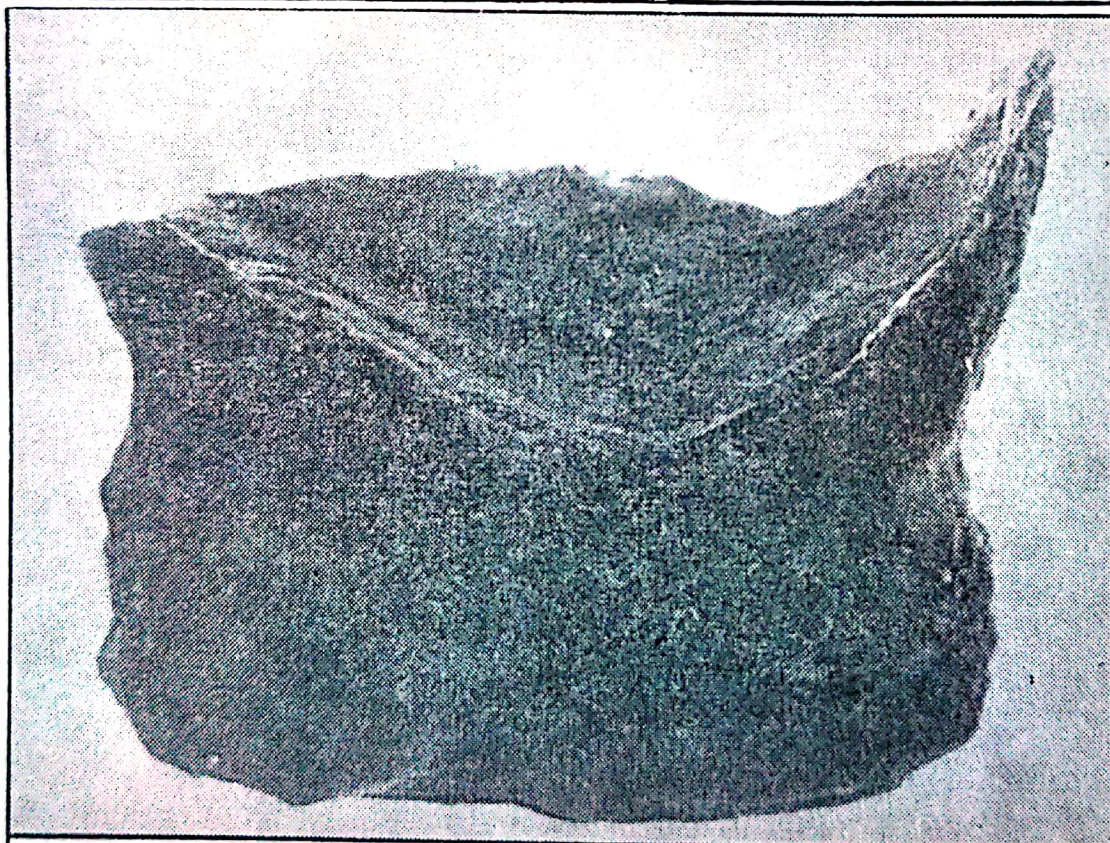


Fig. 48. (a și b) – În fotografia de sus, cavitatea anevrismului ventricular stâng a fost marcată cu substanță opacă la raze și s-a luat o fotografie cu raze X în timpul unei sistole. Mărimea dilatației acestei cavități poate fi văzută comparind-o cu zona hașurată reprezentând un ventricul stâng de mărime normală.



Cheagul de singe îndepărtat prin operație de la anevrismul rezectat al ventriculului stâng este prezentat în fotografie

și astfel să ușureze îndepărtarea ei. El a introdus acul și spre marea lui mirare a țîșnit sînge în jurul lui. A încercat să îndrepte situația cosînd la loc gaura făcută de ac, dar aceasta a agravat și mai mult lucrurile. „Dintr-o dată“ a scris el „o puternică coloană de sînge a țîșnit din falsul sac chistic. Mi-am introdus rapid degetele arătător și mijlociu în rana deschisă și am oprit șuvoiul de sînge. Am pus repede un asistent să facă două legături puternice din mătase; — sîngerarea s-a oprit, situația era acum clară. Marele sac chistic era un anevrism al ventriculului“.

Din fericire, multe progrese s-au realizat în chirurgia inimii de cînd Dr. Sauerbruck a operat pe această pacientă în 1931 și azi sînt puține operații cardiace care sînt mai simple de executat sau dau rezultate mai pozitive, ca extirparea unui anevrism localizat al ventriculului stîng. Este o operație, simplă, în care, după expunerea anevrismului, pacientul este legat de o mașină inimă-plămîni. După ce pomparea și oxigenarea sîngelui au fost preluate de mașină, inima este oprită cu un șoc electric și anevrismul este deschis. Aceasta îi permite chirurgului să examineze mărimea pungii și să precizeze mărimea orificiului de comunicare din peretele ventricular.

Țesutul fibros care formează peretele anevrismului este apoi extirpat și deschiderea este închisă prin coaserea laolaltă a mușchilor rămase după înlăturarea sacului. Închiderea golului este de obicei foarte simplă, deoarece mușchii rămase sînt tari și fibroase și țin cusăturile bine. Odată ce anevrismul a fost înlăturat, deranjamentul hemodinamic este eliminat și debitul cardiac se întoarce imediat la nivelurile normale.

Este adesea surprinzător că așa de mult țesut mort poate fi extirpat și o gaură așa de mare din peretele ventricular închisă fără a micșora mărimea cavității ventriculare stîngi pînă acolo încît să se pompeze o cantitate insuficientă de sînge.

Îmi amintesc bine de o doamnă simpatcă, de 63 de ani, pe care am operat-o pentru a-i scoate un anevrism ventricular. Ea a fost prima oară văzută în 1956, cînd s-a plîns de dificultate în respirație la efort. În această fază nu s-a putut constata nimic în neregulă. Ea era puțin diabetică și, cum sînt de obicei asemenea pacienți, avea un surplus moderat de greutate. Medicul care avea grijă de ea a sfătuit-o să o lase mai încet cu cuțitul și furculița și ca urmare ea a pierdut din greutate, diabetul s-a îmbunătățit și sufocările au dispărut. Ea s-a simțit foarte bine în următorii 10 ani, ducînd o viață activă și fiind în toate privințele sănă-

toasă. Apoi, în 1966 a avut un atac de inimă. Nu a fost deosebit de bolnavă în timpul acestui episod și s-a părut că și-a revenit și a trecut prin convalescență foarte satisfăcător. Totuși, la șase luni după ieșirea din spital, sufocările au reapărut. Amintindu-și de recomandarea anterioară a medicului ei de a „mînca atît cît dorești, numai să nu înghiți!“ ea a trecut la un regim strict, fără însă nici un efect. Sufocările s-au înrăutățit tot mai mult și cînd am văzut-o era practic ținută la pat, putînd să facă doar cîțiva pași, care o sufocau, după care trebuia să se odihnească imediat.

La consult, ea s-a dovedit a fi în mod cert cu criză cardiacă și pe piept puteai să simți pulsația expansibilă tipică a anevrismului ventricular, în mod paradoxal umflîndu-se cu fiecare contracție a inimii. Cateterizarea cardiacă a confirmat prezența insuficienței cardiace și cînd am injectat prin cateter substanță opacă la raze x, am putut-o vedea trecînd în ventriculul stîng dilatat și de-acolo într-un anevrism mare care apărea din partea de sus a cavității ventriculului stîng.

Am operat-o după ce criza cardiacă s-a îmbunătățit, în urma unei scurte perioade de odihnă la pat și tratament medical. Anevrismul era foarte mare — mai mare chiar decît mă așteptasem, pentru că la angiografie cheagul de sînge din interiorul lui mi-a dat o falsă idee privind dimensiunile sale. Am fixat-o la mașina inimă-plămîni, am deschis anevrismul și am constatat că el avea comunicație cu interiorul inimii printr-o deschidere de mărimea pumnului meu în peretele ventricular. Am extirpat punga și am închis gaura din peretele ventriculului cu suturi rezistente.

Puteai să vezi în această fază că acțiunea inimii va fi îmbunătățită de această reparație. Era acum un organ cu înfățișare „mai curată“, contractîndu-se ferm și pompînd sîngele mult mai eficace. Ea și-a revenit bine din operație și cînd a ieșit din spital era o altă persoană. Crizele de inimă au dispărut complet într-o zi-două după operație și nu mai reapăruseră cînd am văzut-o un an mai tîrziu.

CAPITOLUL VIII

Nu cred să existe vreun om care să se fi format de unul singur. Noi sîntem, cu toții, ca un mozaic rezultat din alți oameni și alte influențe, asamblat de opera împrejurărilor într-un tot, mai mult sau mai puțin integrat nervos. Straniul partaj al personalității și atitudinilor noastre este alcătuit din lucruri mari și lucruri mici, unele durabile iar altele trecătoare și este ciudat cît de des mărimea și durabilitatea plăcii care este pusă are o mică relație cu semnificația evenimentului care a pus-o.

Mă gîndesc îndeosebi la un mic episod din propria-mi viață, cînd am fost asistentul unuia din cei mai fascinanți și mai capabili oameni pe care am avut fericirea să-i cunosc vreodată. Se numea Dr. Sam Berman, neurolog la Spitalul Groote Schuur și deținea la superlativ tot ce înseamnă meticulozitate, obiectivitate, conștiinciozitate și limpezime. Am internat în secția sa, seara tîrziu, un tînar sergent de poliție, care suferea îngrozitor de meningită. Era chinuitor de greu să-i stabilesc diagnosticul și au trecut ore prețioase în timp ce eu mă învîrteam de ici-colo, organizînd cînd o probă cînd alta. În cele din urmă, la puțin timp după miezul nopții, am aflat despre ce era vorba. Omul avea o infecție cu un organism asemănător drojdiei cunoscut sub numele de Torula. Se publicaseră vreo două rapoarte preliminare despre un medicament care era util pentru această suferință, dar noi nu aveam deloc așa ceva la Cape Town și omul trebuia să fie ținut în viață pînă ce puteam să obțin un stoc, dimineața următoare. Doamne, ce m-am zbatut ! Am făcut tot ce scria în carte și am trezit pe toată lumea care am crezut că ar putea să mă ajute, dar, din păcate, totul a fost în zadar. Pacientul a murit cam pe la 9 dimineața, tocmai pe cînd începea vizita lui Sam Berman.

Nedormit, cu ochii încetoșați și deprimat, i-am făcut lui Sam un raport minuțios despre eforturile mele de a-l ține pe sârmanul om în viață, terminând cu un fel abject de auto-compătimire: „îmi pare rău, d-le, am făcut tot ce am putut“. Sam m-a ascultat pînă la capăt cu atenție, cu buzele țuguiate și atitudinea sa ca totdeauna imaculată și meditativă. Cînd am terminat, el a făcut o observație că nu-i place ca personalul său să vină la serviciu nebărbierit. „Și încă ceva, Barnard“, adaugă el glacial „să nu fim prea sentimentali. Mai degrabă să recunoaștem că totul pe care l-ai făcut pur și simplu n-a fost destul!“.

Dacă aceste cuvinte ar fi venit de la orice altă persoană, probabil că i-aș fi dat un picior sau aș fi tras o înjurătură. Dar venind de la acest medic superb, erau o revelație. O profesiune de credință. „Ai dreptate Sam, am gîndit eu, deștept împielit ce ești. Ai perfectă dreptate. Sînt nenumărate cazuri cînd totul pe care-l facem nu este suficient“.

La fel și cu chirurgia bolii coronariene a inimii. Erau timpuri cînd maximum ce-l făceam era admirabil. Timpuri cînd puteam să astup o gaură, să repar o valvulă, să fac un by-pass cu o venă și totul era bine. Dar dacă inima era împușcată? Dar dacă nici unul din procedeele descrise nu ar fi bune? Puteam să spun: „Îmi pare rău, nu pot face decît ce îmi stă în puteri?“ La naiba cu așa ceva! Aș putea să-ncerc să pun o inimă nouă!

La 3 decembrie 1967, am luat inima normală de la o tînară fată omorîta într-un accident de automobil și am transplatat-o în pieptul lui Louis Washkansky. Un om pentru care totul pe care-l puteam face la ora aceea n-ar fi fost destul.

Contrar a tot ceea ce s-a spus sau s-a crezut, eu nu am efectuat această operație cu titlu experimental, căci aveam un fond de cunoștințe și experiență la care să apelez. În 1905 Alexis Carrel a transplatat inima unui cîine mic în gîtul unui mai mare și stabilise că organul transplatat va funcționa eficient fără a avea nevoie de prezența unui nerv intrinsec și că va rezista o perioadă de oprire circulatorie destul de mare, pentru ca operația să fie terminată. În 1933, Mann, în Regatul Unit, și Marcus, în Statele Unite, au pus la punct procedeul și pînă în 1951 chirurgul rus Dimitrov transplantase inimi de cîini în douăzeci de ocazii, cu primitorul supraviețuind multe ore, exclusiv cu inima donatorului.

Cu apariția mașinii inimă-plămîni și perfecționarea anesteziei, colegii mei Dr. Cass și Dr. Brock în Marea Britanie și mai

târziu Dr. Shumway și Dr. Lower în Statele Unite au comunicat experiența lor cu această operație și au dezvoltat tehnica lor care, în esență, a fost cea pe care eu am modificat-o pentru primul transplant de inimă om-la-om. De la acest eveniment istoric, aproximativ 170 astfel de operații au fost efectuate în douăzeci de țări din toată lumea, cele mai multe fiind făcute pentru pacienți care mureau de boală ischemică extensivă a inimii. În unele cazuri, rezultatele au fost „bune” iar în altele ele au fost „rele”. Dar „bun” și „rău” sînt cuvinte dificile și cred că ar fi bine să analizăm mai detaliat ce înțelegem prin ele.

În primul rînd cred că trebuie să recunoaștem că puține morți, sau complicații pot fi atribuite tehnicii imperfecte. Să începem deci pe o notă încurajatoare și să discutăm acest aspect al transplantului inimii de la om la om.

Operația constă din luarea unei inimi normale, viabile, de la un donator-cadavru. Scoaterea inimii bolnave — deficitare, de la pacient și, în cele din urmă, cuplarea inimii donatorului la circulația pacientului. Două echipe de chirurghi muncesc simultan în săli de operație învecinate. Prima echipă operează pentru a scoate inima de la donator.

Unul din componenții cei mai confuzi ai reacției generale la primele transplante de inimă a fost cel care a pus sub semnul întrebării dreptul medicului de a lua inima de la donator „înainte ca el să fie mort”. Discuțiile care s-au purtat au ajuns la paroxism, participanții dezbătînd cu înflăcărare la fiecare nivel și aparent neajungînd mai aproape de un răspuns general adecvat. Aceasta nu e de mirare, deoarece, așa cum se punea chestiunea era un exemplu clasic de inexistență a unei probleme. Ceea ce era în joc nu avea absolut nici o legătură cu etica. Era vorba de sensul cuvîntului „mort”.

În trecutul destul de apropiat, diagnosticul morții necesita, printre alte lucruri, dovada că inima încetase să bată. Din această cerință juridică vagă, printr-o mostră curioasă dar explicabilă de logică înversată, a apărut ideea că deoarece moartea nu putea fi certificată pînă ce inima nu a încetat să bată, prezența bătăii inimii însemna că pacientul era încă „în viață”. Știm acum că acest argument a exprimat în mod fals situația, și publicul este pe cale de a fi familiarizat cu un adevăr cunoscut de multă vreme de biologi.

Adjectivele „viu” sau „mort” aplicate la funcția integrată a corpului și minții, pe de o parte, și aplicate la anumite funcții

biochimice fundamentale ale țesuturilor pe de altă parte, nu sînt întotdeauna sinonimice. Într-un sens, pacientul poate fi mort, în timp ce în altul toate organele sale pot să fie încă în viață — toate, adică, în afară de creier. Creierul este organul critic. Dacă a fost extensiv și ireversibil afectat, într-o așa măsură încît pacientul nu va putea respira niciodată, fără a mai vorbi de recăpătarea cît de cît a cunoștinței, atunci pacientul este mort. Acest grad de deteriorare a creierului poate fi cu precizie și garantat diagnosticat, de medici competenți.

Să luăm, de exemplu, cazul unui om tînăr, sănătos, care este implicat într-o ciocnire frontală cu automobilul său și ca urmare suferă o deteriorare fatală a creierului, fără alte leziuni. În momentul în care creierul său moare, toate celelalte organe mai sînt în viață. Inima sa va muri, în sensul ireversibil biochimic cu două sau trei ore mai tîrziu. Ficatul probabil va supraviețui o jumătate de oră. Rinichii poate că vor trăi pînă la 4—5 ore, iar unghiile și părul vor continua să crească 5 pînă la 6 zile. Ca urmare a morții creierului, se vor opri mișcările respiratorii iar oxigenul în sînge va scădea rapid ca urmare a cerințelor metabolice ale restului corpului. Din cauza acestei lipse de oxigen, celelalte organe vor muri la diverse intervale, în raport de cerințele lor de oxigen pentru a supraviețui. Miocardul, fără sarcina circulației, tolerează anoxia foarte bine. Aceasta vedem adesea în chirurgia pe cord deschis cînd, după ce circulația a fost preluată de mașina inimă-plămîni, blocarea anoxică a inimii poate fi tolerată o oră sau mai mult fără vreo consecință aparentă.

Să luăm acum același tînăr nefericit al cărui creier nu moare pe drum, ci la scurt timp după internarea sa în spital, cînd o echipă medicală constată încetarea mișcărilor sale respiratorii. În loc să lase celelalte organe să moară de o moarte înceată, anoxică, se conectează un respirator mecanic la pacient și plămîni săi sînt ventilați fie cu oxigen, fie cu aer. În aceste împrejurări inima sa va continua să bată și toate celelalte organe ale sale vor continua să funcționeze. Avem astfel o inimă ce bate într-un pacient mort, un ficat activ funcționînd într-un cadavru. În momentul în care respiratorul ar fi oprit, s-ar instala anoxia și ar începe moartea ischemică a organului.

Este deci limpede că la pacienții la care apare moartea creierului în spital, organele vitale pot să fie apărute de moartea ischemică în corpul mort prin ventilarea mecanică a cadavrului. Ventilația poate fi continuată pînă cînd organele sînt scoase pentru

a înlocui pe cele bolnave ale primitorului. Acestea sînt faptele și împrejurările în care inima este scoasă pentru transplantare.

Chirurgii răspunzători pentru scoaterea organului de la donator fac aceasta prin deschiderea sacului pericardic și scoaterea

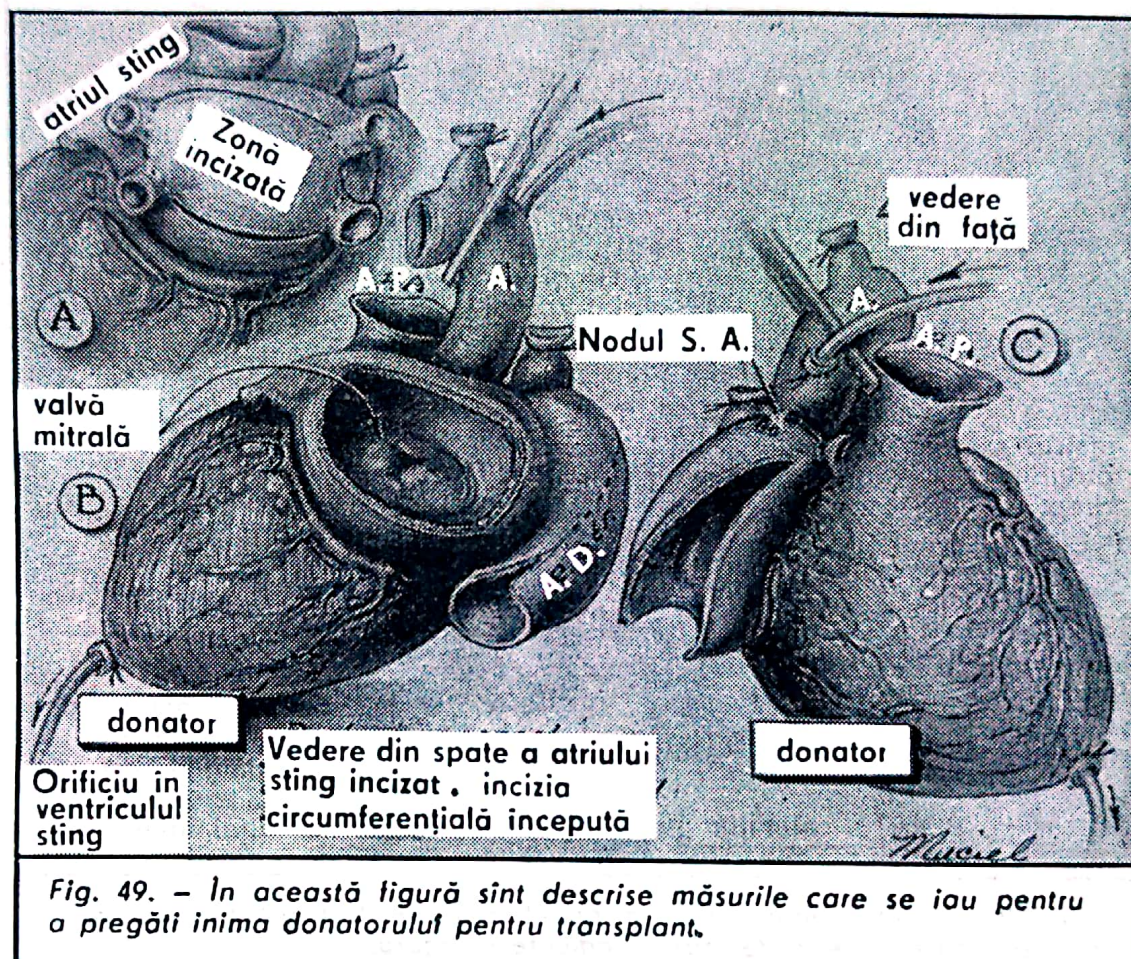
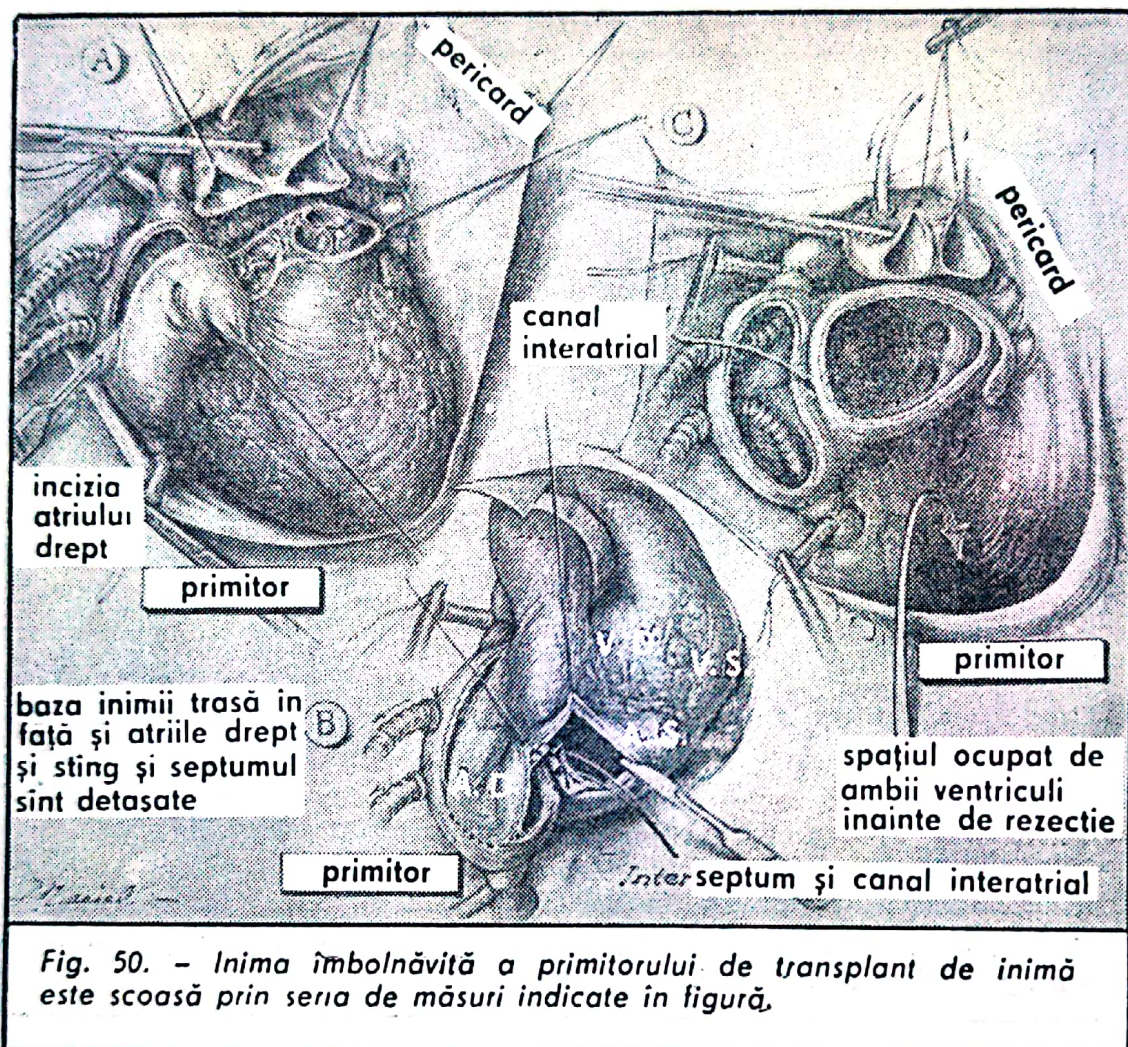


Fig. 49. - În această figură sînt descrise măsurile care se iau pentru a pregăti inima donatorului pentru transplant.

inimii în întregime. Intervenția se realizează prin tăierea legăturilor venoase și arteriale care o ancorează în sacul pericardic. Vena cavă inferioară și superioară și cele patru vene pulmonare sînt împărțite formînd circuitul de aducere venos, iar artera pulmonară și aorta circuitul de ducere arterial. În acest fel întreaga inimă este scoasă, cu cele patru cavități, patru valvule, rădăcinile celor două artere și pacemaker-ul cu alimentarea nervoasă intrinsecă a inimii. Deîndată ce inima este scoasă din corp, mușchiul cardiac nu mai este impregnat cu sînge ! Dacă această stare de lucruri ar fi lăsată să persiste, ar rezulta anoxie și o

moarte ischemică treptată a inimii. Acest proces poate fi întârziat prin descreșterea cerințelor metabolice ale inimii prin răcire sau prin pomparea de sânge oxigenat în arterele coronare.



După cum s-a arătat deja, în cazul inimii ischemia este bine tolerată și dacă ea poate fi conectată la circulația pacientului în circa o oră, precauțiunea nici nu este cu totul necesară.

Între timp, o a doua echipă chirurgicală operează ca să pregătească primitorul pentru grefă.

Pentru a ușura conectarea inimii donatorului la circulația pacientului, inima pacientului este îndepărtată altfel decât inima donatorului. După ce circulația primitorului a fost preluată de mașină inimă-plămîni, latura venoasă a

inimii este detașată nu prin tăierea legăturilor venoase în locul în care ele intră în atrium drept și stâng, ci prin tăierea în peretele atrium, lăsând urechiușele atriumului drept și stâng

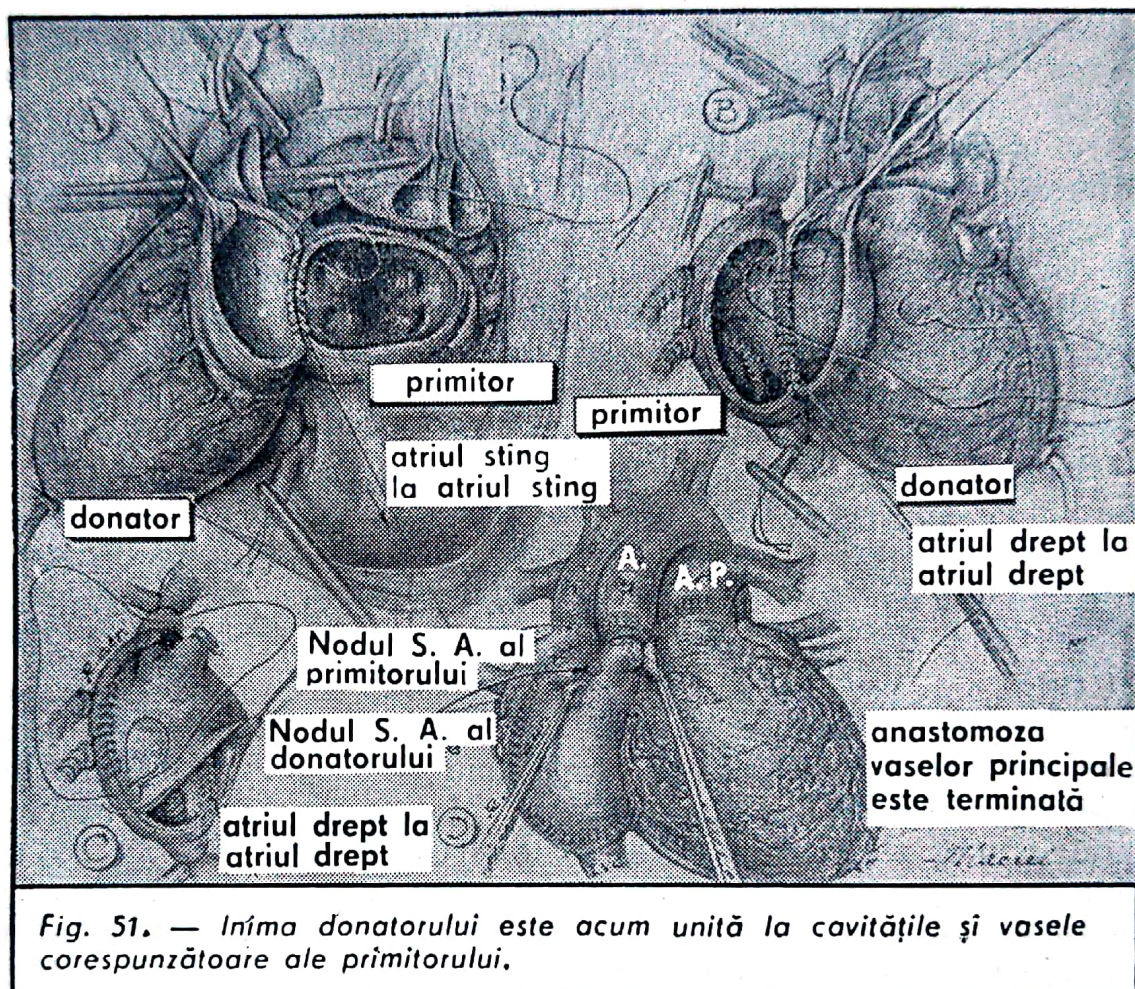


Fig. 51. — Inima donatorului este acum unită la cavitățile și vasele corespunzătoare ale primitorului.

pe loc, în care vor intra venele. Grupul arterial este împărțit separînd aorta și arterele pulmonare. Folosind această tehnică, în loc să fie nevoie să se conecteze cele șase vene la inima nouă, vor fi unite numai cele două urechiușe atriale la deschideri de mărimi similare din pereții posteriori ai atriumului inimii donatorului. Cele două artere sînt apoi unite și transplantul este terminat.

De îndată ce se restabilește circulația la inima transplantată și miocardul este adus la temperatură normală, apare spontan bătăia inimii. Uneori fibrilația ventriculară este primul semn al vieții în inima transplantată și este necesar un singur

șoc electric pentru a restabili ritmul normal. Întrucît nodul sinusal și sistemul intern de conducție a inimii donatorului au fost lăsate intacte de procedeul operator, ritmul și electrocardiograma inimii transplantate vor fi normale.

Cînd pacientul este scos de pe mașina inimă-plămîni, inima transplantată preia circulația fără vreo dificultate și imediat debitul cardiac revine la nivelele normale. Efectele acesteia sînt imediat vizibile, prin aceea că are loc o rapidă îmbunătățire a stării pacientului, la care simptomele și semnele crizei de inimă dispar într-o zi sau două. Pacienții în fazele cele mai avansate ale îmbolnăvirii incurabile a arterei coronare cu distrugere extensivă a mușchiului cardiac pot să se coboare din pat fără insuficiență respiratorie și să se deplaseze fără greutate după cîteva zile de la transplant. În mîinile chirurgilor competenți operația este de fapt cît se poate de simplă.

Dacă nu există obstacole tehnice, nu înseamnă că nu sînt obstacole deloc. Din păcate sînt, și la ora aceasta ele apar ca fiind mari și imposibil de rezolvat. Totuși majoritatea lor pot fi definite, și după ce o problemă a fost definită, rezolvarea ei este numai o chestiune de timp. Deci să le examinăm pe rînd.

Problema respingerii este prin excelență obstacol principal în calea teansplantului cardiac cu reușită îndelungată. O inimă normală transplantată, care funcționa superb, este distrusă de primitor, respinsă ca ceva „străin“. Mulțumită în mare măsură muncii unor astfel de oameni străluciți ca Peteo Medway, Peter Gour, George Snell și alții, acum avem idee de procesele care contribuie la respingere și o noțiune clară privind calea pe care trebuie s-o urmeze cercetarea.

Individualitatea fiecărui membru al speciei este determinată de grupe chimice de „antigeni“ de pe suprafețele celulelor aceluia individ. Aceste grupe se aranjează într-o „amprentă“ foarte caracteristică și personală sau antigene care, datorită structurii lor chimice și aranjamentului spațial de pe membranele celulei, conțin informația care este necesară pentru a specifica un anumit tip de țesut. Aceste antigene sînt moștenite de la părinți, așa că fiecare copil are în tipul său de țesut cîteva antigene de la un părinte și cîteva de la celălalt. Gemenii identici, deoarece provin din divizarea unui singur ovul fertilizat, au tipuri de țesut identice și se zice că sînt în întregime „histocompatibile“.

Sînt, de fapt, multe antigene posibile care pot fi moștenite în multe feluri întîmplătoare, așa că, după legea probabilității, persoane care nu sînt gemeni identici este foarte posibil să aibă cel puțin una sau mai multe diferențe în tipurile lor de țesut, gradul acestei diferențe fiind, din nou pe baza probabilității, mai mare pentru rude îndepărtate decît este pentru rude apropiate. Sistemul imunologic al unei persoane este bine familiarizat cu propriul tip de țesut și nu va reacționa față de el, dar de îndată ce celule de tip diferit intră în corp ele sînt imediat recunoscute și va avea loc distrugerea imunologică.

Deși o neplăcere pentru chirurgia transplantului, trebuie să nu uităm că mecanismele imunității pe care le-am dezvoltat în cursul evoluției sînt vital importante pentru supraviețuirea noastră. Aceleași procese care distrug grefele străine, distrug de asemenea bacterii străine, ciuperci, toxine și toate celelalte substanțe externe dăunătoare, care ar putea să intre în corpul nostru. Foarte limpede, forțele selective care au guvernat evoluția noastră nu au anticipat recentul torent masiv de chirurgie a transplantului. Asemănarea dintre reacția imunologică la grefele străine și aceea la bacterii sau alte substanțe străine dăunătoare este remarcabilă. În ambele cazuri există ceva în materialul străin care-l „trădează” că e străin și sînt mecanisme în corpul gazdă care identifică și recepționează această declarație. Atît grefele cît și bacteriile provoacă o reacție locală inflamatorie implicînd celule, anticorpi și vase de sînge.

Mecanismele prin care are loc respingerea a ce-i „străin” sînt complexe și nu sînt complet înțelese. Deși cu unele diferențe, acestea pot fi ilustrate de desfășurarea evenimentelor care au loc cînd o așchie de lemn pătrunde în degetul cuiva. Jenarea de acest corp străin determină o creștere a aportului de sînge la zona afectată. În pereții arterelor mici au loc schimbări. Anumite celule și alte substanțe care normal se află în fluxul de sînge părăsesc circulația și se acumulează în jurul așchiei ajungîndu-se în cele din urmă la eliminarea sa prin supurație. Cu alte cuvinte, prezența așchiei a cauzat un proces inflamator, la care participă atît vasele cît și substanțele din fluxul sanguin. În același mod, prezența organului transplantat stimulează ceea ce se numește o „inflamație imunologică.”

În esență deci, sînt trei lucruri necesare pentru ca respingerea să aibă loc. Grefa trebuie să conțină factori antigenici neposedați de gazdă, gazda trebuie să poată să recunoască factorii incompa-

tibili determinați și, în sfârșit, în urma acestei recunoașteri ea trebuie să acționeze pentru distrugerea grefei. S-ar părea că ultimile două cerințe — recunoașterea și distrugerea — sînt îndeplinite de niște corpuscule mici, mobile, albe, cunoscute ca limfocite, care acționează în legătură cu moleculele solubile de proteină cunoscute ca anticorpi.

Pentru scopurile noastre imediate nu este necesar să intrăm prea adînc în obscuritatea științifică care învăluie cunoașterea acestor procese de recunoaștere și distrugere. Aceasta este la ora actuală o zonă de febrilă cercetare științifică și, așa cum totdeauna se întîmplă cînd acțiunea este fierbinte, chestiunile tind să devină confuze. Deși pînă acuma din cercetare au apărut una sau două fapte încurajatoare, trebuie să admitem că, din considerații practice, un anumit grad de prejudiciu imunologic pentru organul transplantat, fie că-i rinichi, ficat sau inimă este inevitabil. Prin stabilirea particularităților imunologice ale țesuturilor și folosirea medicației imunodepresive, acest proces poate fi întîrziat. Într-o anumită privință, organul transplantat poate fi comparat cu un covor de iarbă pe care a început un foc. Viteza cu care iarba va fi mistuită depinde de mărimea flăcării — dacă poate fi menținută mică, atunci arderea ierbii va dura mai mult decît dacă flacăra este lăsată să ardă liber. În același mod, succesul transplantelor de organe astăzi depinde de cît de bine putem potoli „flacăra imunologică” ce arde în transplant tot timpul, într-un grad mai mic sau mai mare.

Gravitatea atacului imunologic și astfel viteza distrugerii este determinată de gradul de diferență între tipul de celulă proprie a pacientului și tipul de celulă a donatorului. Dacă diferența este mică, cum este cazul transplantului între rude, atunci distrugerea este mică — dacă diferența este mai mare, cum sînt transplantele între persoanele neînrudite, distrugerea este mult mai rapidă.

Prin potrivire de țesut se alege un donator a cărui „amprentă” celulară este fie identică, fie foarte similară cu aceea a pacientului. În acest fel se va asigura cel mai mic stimulent care să alimenteze flacăra imunologică. Similaritate completă se poate realiza numai la gemeni identici. Cu alte clase genetice, rareori se pot obține tipare identice.

Cînd se folosesc donatori-cadavre (ca în cazul transplantului de inimă) potrivirea țesutului are propriile sale probleme. Sînt mai multe motive să fie astfel. Mai întîi, prin metodele actuale

de probare nu se poate potrivi exact tiparul celular. În plus, variatele combinații dau naștere la atît de multe tipuri diferite între donatori și pacienți neînruțiți, încît o combinație bine asortată devine o probabilitate aritmetică extrem de mică în afară de cazul că sînt disponibili un număr mare de donatori. Încă nu există completă siguranță privind gradul exact de asortare care trebuie să existe pentru a se asigura că atacul imunologic este minim și că grefa va supraviețui atît ca să facă tratamentul rentabil.

A doua metodă folosită pentru a încetini flacăra implică folosirea medicamentelor imunodepresive. Avem mai multe la îndemînă, fiecare cu acțiuni diferite, dar același rezultat final, — să înlătore reacția imunologică la materialul străin. Din păcate, medicamentele imunodepresive nu sînt atît de specifice în acțiunea lor pe cît le-am dori, pentru că ele nu numai că încetinesc reacția la grefă, dar, de asemenea, compromit reacția de apărare împotriva bacteriilor, ciupercilor și virusilor. Făcînd aceasta, ele sporesc receptivitatea pacientului dezimunizat la infecție și aceasta, evident, nu este dorită. În plus, anumite medicamente imunodepresive, ca hormonii steroizi, pe lîngă faptul că acționează asupra reacției de imunitate, au efecte secundare cu un potențial mare de periclitate, ceea ce le limitează utilizarea.

În ciuda acestor greutăți, a fost posibil să se obțină supraviețuire prețioasă la unii pacienți cu metodele care ne sînt disponibile la ora actuală. Din fericire, pe măsură ce grefa supraviețuiește în corp, are loc un proces de adaptare, ceea ce înseamnă că stimulul imunologic al grefei descrește în intensitate și la fel reacția de respingere. Se pare că pe măsură ce timpul trece, corpul acceptă tot mai mult materialul străin ca fiind al său propriu. Intensitatea luptei împotriva reacției imunologice scade odată cu durata de supraviețuire a grefei, așa că dozele de medicamente necesare pentru a menține distrugerea imunității într-o limită acceptabilă devin tot mai mici, crușînd astfel restul aparatului imunologic.

Atît despre problemele care se ridică. Să vedem acum ce a realizat transplantarea cardiacă. Pînă în ianuarie 1971, un total de 167 transplante de inimă om la om au fost efectuate în douăzeci de țări ale lumii. Interesul pe scară mondială provocat de prima operație, în 1967, a avut nefericitul efect de a face transplantul de inimă un procedeu de „prestigiu“ cu puternice conotații de ridicare în slăvi. Ca urmare, în 1968 s-au făcut 101 ope-

rații multe din ele de echipe fără mijloace adecvate pentru îngrijire post-operatorie corespunzătoare și lipsindu-le cadrul organizatoric al unei clinici universitare bine încadrată cu personal și bine dotată cu echipament. Rezultatele au fost prin urmare nu atât de satisfăcătoare pe cât ar fi putut să fie și numărul de operații făcute în ultimii doi ani a scăzut considerabil.

Datele privind supraviețuirea pacienților arată că aproximativ jumătate din pacienții pe care s-a operat au supraviețuit prima lună, 1/5 din ei au supraviețuit primul an și 11% au supraviețuit mai mult de doi ani după transplant. Este îmbucurător de observat că acești zece supraviețuitori s-au simțit foarte bine în toate privințele cu o măsură excelentă de reintegrare socială și economică pentru a justifica operația.

În centre ca acelea ale Dr-ului Norman Schumway din San-Francisco sau al nostru din Cape Town, unde pacienți cu grijă selectați au primit transplante făcute de experți cu deplină cunoaștere a problemelor și limitelor inerente, rezultatele au fost mult mai bune. La spitalul din San-Francisco de exemplu cu cea mai mare experiență 42% din pacienți au supraviețuit timp de 6 luni, 37% din pacienți timp de un an și 26% timp de doi ani.

Nimeni nu ar putea pretinde că aceste rezultate sînt perfecte, dar ele se compară foarte favorabil cu rezultatele pentru transplantul multor altor organe și sînt în mod sigur cel puțin tot atât de bune, dacă nu chiar mai bune decît rezultatele obținute cînd pacienții cu alte boli ce periclitează viața, cum e cancerul stomacului sau plămînului, sînt operați într-o încercare disperată de a prelungi viețile lor plăcute și utile.

Trebuie avut în vedere și faptul că operația de transplant cardiac mai este încă fără relativ infantilă. Eu fac acum anumite operații dificile pe inimă cu o mortalitate mai mică de 10%, în timp ce în urmă cu 10 ani aceleași operații prezentau un risc tot atât de mare ca transplantul cardiac astăzi. O călătorie de 1 000 de kilometri începe cu primul pas. Un mijloc de a ne asigura categoric că destinația nu va fi niciodată atinsă este de a ne abține să facem acel mic prim pas.

Pe măsură ce cunoștințele cresc și cercetarea avansează, nu mă îndoiesc că vor fi puse la punct tehnici mai bune de determinare a reacției țesutului, manevre imunologice mai satisfăcătoare și medicamente mai sigure. Am toate motivele să fiu optimist privind posibilitățile noastre, în viitorul apropiat de a

înăbuși sau încetini focurile de respingere, care sînt la ora aceasta un obstacol așa de mare pentru chirurgia de înlocuire reușită.

Dacă admitem că nu sînt dificultăți tehnice și că problema respingerii va fi în curînd rezolvată, trebuie să recunoaștem că la ora aceasta sînt mai mulți oameni care mor de boală coronariană a inimii decît există inimi de donatori disponibile pentru ei. Putem face ceva în această privință.

Lăsînd la o parte deocamdată toate celelalte răspunsuri posibile, reușim să realizăm mult în limitele situației actuale în care putem numai să obținem grefe de la corpuri ale oamenilor care mor cu inimi normale. În prezent multe asemenea inimi, care puteau fi folosite pentru a menține viața, sînt fără sens lăsate să moară în piepturi fără viață ale oamenilor răniți fatal sau avînd alte suferinți mortale. Pentru a înlătura această teribilă risipă este nevoie de o schimbare drastică de atitudine față de moarte și multă organizare.

După cum s-a procedat în mod foarte reușit în cazul transplantelor de cornee, oamenii trebuie încurajați să permită ca organele lor să fie folosite după moarte. Spitale mari trebuie să fie echipate și organizate pentru a asigura ca inima normală a unei persoane moarte să nu fie lăsată să moară, ci să fie ținută bătînd și oxigenată după ce toate celelalte funcțiuni vitale au încetat. Trebuie dezvoltate mijloace pentru păstrarea inimii pînă cînd se poate pregăti pentru operație un primitor corespunzător și transplantul terminat. Trebuie realizată cooperarea internațională pe principiile unei operații foarte reușite de „Eurotransplant” în Europa.

Stocarea reușită de organe în condiții care asigură viabilitatea lor după transplant este vitală pentru succesul unei chirurgii de înlocuire cu valoare. Chiar 24—48 ore ar fi cu totul altceva, deoarece, cu transportul și comunicațiile moderne, aceasta ne-ar da suficient timp să transportăm un organ donator la orice caz din lume. Cu atît ar fi mai bine dacă organe complexe, cum este inima, ar putea să fie conservate săptămîni sau luni, ca noi să putem constitui bănci de organe, din care lumea întreagă să poată scoate cînd dorește și în mod planificat. Nu cred că e prea departe ziua cînd aceasta va deveni o realitate. Este posibil, chiar în momentul acesta să se stocazeze celule de sînge, bacterii și spermatozoizi la temperaturi foarte joase de azot lichid, în stare de viață latentă timp de ani știindu-se în mod sigur că ele vor supraviețui și

funcționa normal cînd se vor dezgheța. Nu poate fi, desigur, prea departe ziua cînd vom putea face un „Rip Van Winkle“*) pe inimă.

Am sugerat deja că există piedici uriașe pentru o îmbinare perfect histo-compatibilă între un donator și un primitor ales la întîmplare din populație. Cînd populația este mică, legea probabilității reduce aproape la zero șansele ca să găsim vreodată o pereche care este apropiată. Evident, un lucru care trebuie făcut în această privință ar fi să se mărească cît mai mult populația de primitori potențiali și de donatori disponibili, asigurînd cooperarea internațională de care am vorbit mai înainte. Un computer central ținînd în memoria sa o listă de toți oamenii care așteaptă transplante, cu evidență a tipurilor de țesut, ar putea împerechea fiecare inimă de donator pe măsură ce a devenit disponibilă cu recipientul cel mai puțin probabil să-l respingă. Aceasta s-ar putea face în milisecunde și latura organizatorică a transplantului manevrată așa de repede și de eficace ca rezervarea unui loc pe un avion modern.

Dacă imunologii ne-ar putea aduce în stadiul de a putea folosi inimi de animale la oameni fără teama ca ele să fie respinse, problema sursei n-ar mai exista. Anatomic și fiziologic nu există desigur motiv pentru care inima unui bou de 300 kg. să nu susțină circulația unui om de 70 kg. Dar imunologic aceasta nu intră în discuție. Prima inimă care a fost transplantată într-un om a fost luată de la un cimpanzeu de Dr. Hardy, în 1964, și în campania recentă de transplante, unul sau doi chirurghi curajoși din nou au folosit organe de animale — într-un caz inima a fost luată de la un berbec, în celălalt de la un porc. În toate cazurile, rezultatele au fost dezastruoase, întrucît organul de animal a fost respins în mod acut de îndată ce alimentarea, cu sînge a fost conectată. Această consecință era de așteptat, deoarece antigenele de „specie” sînt foarte puternice bariere în calea transplantului. Încălcarea lor deci, în starea actuală a cunoștințelor noastre, duce inevitabil la neplăceri. Totuși, cu timpul, lucrurile se pot schimba. Sînt de acord că „Richard Inimă de Leu” sună mai bine decît „Charlie inimă de bou”, dar Charlie va avea mult mai mult motiv să fie recunoscut decît a avut Richard.

*) Rip Van Winkle — personaj din povestirea cu același nume de W. Irving.

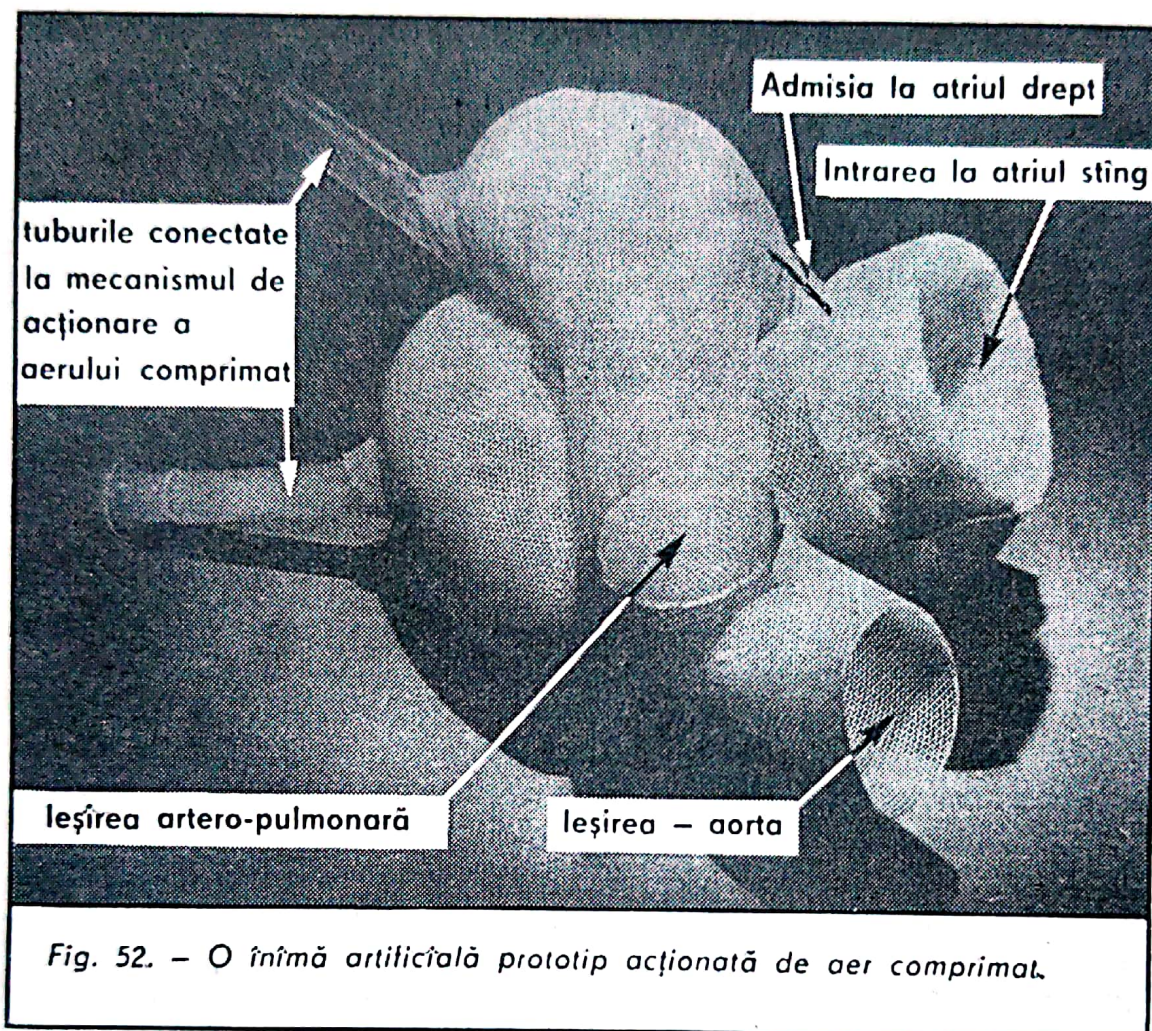
El adoarme și se trezește după douăzeci de ani.

Deja am prezentat folosirea mijloacelor mecanice pentru a ajuta inima bolnavă care poate fi salvată. Problema este deci: nu este posibil să se înlocuiască inima incurabilă cu o pompă mecanică? Programele eficiente de transplant a rinichilor depind în mare măsură de servicii de dializă bine organizate în care pacienții cu rinichii în ultima fază de boală pot fi ținuti în viață cu mașina de rinichi artificiali, în timp ce așteaptă transplantul, sau dacă după transplant ceva nu este în regulă cu rinichiul transplantat.

Din păcate nu avem un astfel de mijloc analog pentru transplantul de inimă. Nu există o mașină bine dezvoltată disponibilă la ora aceasta, pe care s-o putem folosi ca un înlocuitor pe perioadă mai lungă, sau permanent, al unei inimi. Totuși, din toate organele principale din corpul omenesc, inima are cea mai simplă funcțiune biologică — aceea de pompă mecanică. Te-ai putea gândi că ea, mai mult ca orice alt organ, ar fi înlocuibilă cu un dispozitiv mecanic adecvat conceput. În operațiile obișnuite pe inimă deschisă, noi înlocuim cu mașina inimă-plămâni atât funcția inimii cât și a plămânilor timp de mai multe ore, fără efecte neplăcute. Mai mult, în laboratorul experimental, animalele au fost ținute în viață mai multe zile sau chiar o săptămână cu un dispozitiv mecanic de pompare înlocuind inima. Care sînt deci problemele și nu pot ele să fie rezolvate în așa fel ca noi să putem să ne descurcăm cu inimi mecanice artificiale timp de luni sau ani?

Aflăm că problemele sînt multiple. În primul rînd trebuie să se facă valvule și cavități din plastic sau alte materiale nebiologice. Aceasta înseamnă că punem sîngele în contact cu o suprafață străină. În timp ce sîngele poate să suporte aceasta pe perioade scurte, după intervale lungi lucrurile se complică. Sîngele are rara proprietate de a se închea sau coagula cînd intră în legătură cu țesuturi vătămăte sau suprafețe străine — un mecanism foarte important care împiedică pierdere excesivă de sînge în urma unor vătămări ușoare. Căptușeala internă a inimii și vasele de sînge sînt în așa fel create biologic ca să constituie o suprafață potrivită pentru sîngele ce curge și care nu va iniția procesele ce duc la coagularea sîngelui. Cele mai adecvate materiale plastice nu rezistă sub acest aspect. Mai mult, sîngele este un fluid delicat care conține celule vii și proteine dizolvate, care sînt ambele sensibile la vătămare prin forțe mecanice și de forfecare. În inima vie situația hidrodina-

mică este de așa natură încît aceste forțe sînt minimalizate și componentii sîngelui nu sînt vătămați. Din nefericire este foarte dificil să creezi o inimă mecanică în stare să lucreze tot așa de



eficace în această privință. Curenții turbionari care se formează în inimile artificiale și forțele anormale de accelerație și de frînare cărora sîngele le este supus cînd este pompat mecanic deformează și vatămă componentii sîngelui.

Problemele care apar în urma intrării sîngelui în contact cu suprafețe străine au fost prima oară înțelese cînd cercetătorii au început să caute materiale adecvate pentru a construi conducte pentru sînge, vase pentru stocat sînge, oxigenatori, valvule artificiale și alte lucruri similare. Cercetarea extensivă încă nu a furnizat răspunsul complet, dar există toate motivele

să credem că inginerii și chimiștii în polimeri ne vor da în cele din urmă un răspuns ideal. Deja dispunem de materiale plastice cu suprafață poroasă care pot să fie introduse într-o arteră. Elemente din sînge aderă la această suprafață și cu timpul în interiorul tubului se formează o adevărată căptușeală biologică. Aceasta are toate caracteristicile dorite ale intimei vaselor de sînge naturale.

Din păcate materialul din care este fabricată o inimă artificială trebuie să aibă proprietăți suplimentare, adică o viață flexibilă îndelungată și elasticitate și trebuie să fie impermeabil la sînge. Deși azi nu există un material anume cu toate aceste calități, problema poate fi rezolvată folosind două materiale. Porțiunea externă a peretelui inimii artificiale este făcută dintr-un material care-și păstrează mult timp maleabilitatea și ductibilitatea, impermeabil la sînge și elastic, iar porțiunea internă a peretelui din material care va permite dezvoltarea pseudointimei.

Analizînd construcția și sursa de energie a unei inimii artificiale mai apare o problemă. În esență sînt două modele de pompă-pulsatilă și nepulsatilă. Cînd se urmărește umplerea de durată lungă, este de dorit debitul pulsatil care simulează unde de presiune caracteristică pentru bătaia inimii naturale. Aceasta se poate realiza în mod obișnuit făcînd să fie compresibilă din afară o porțiune sau totalitatea camerelor de pompare ale inimii mecanice. Aplicîndu-i peretelui presiune intermitentă, volumul cavității dinăuntru este redus și se realizează un debit pulsatil. Energia pentru a acționa inima mecanică în mod ideal ar trebui să fie introdusă în corp și aceasta va fi posibil cînd un dispozitiv capabil de a genera suficientă energie (6 wați) va putea fi redus la o astfel de mărime care să poată fi implantată în corp fără inconveniență și totuși să genereze căldură la un regim destul de scăzut pentru difuzarea sa.

Modurile de cuplare la energie sînt fie un fluid hidraulic, fie un sistem de gaz-energie. În acest fel părțile care manipulează sîngele sînt separate de porțiunea generatoare de căldură a inimii artificiale.

Singura inimă artificială folosită pînă acum pentru înlocuirea totală a inimii omenești după ce organul îmbolnăvit fusese tăiat de Dr. Denton Cooley a derivat energie de la o sursă de energie care atît generează cît și transformă energia, extracorporeal sau din afara corpului. Deși un astfel de sistem rezolvă

problema energiei insuficiente și a pierderii de căldură, ar putea fi folosit numai temporar, deoarece mobilitatea pacientului este serios limitată de tuburile care intră în piept pentru a lega inima la sursa cam voluminoasă de energie și reglare.

Ne vin în minte trei mijloace posibile pentru a asigura energie implantabilă. În primul rând, energia electrică ar putea fi transmisă prin peretele toracic utilizând principiul inducției între bobine cuplate. În al doilea rând, energia nucleară este o posibilitate, dar din nefericire bateriile nucleare disponibile azi nu dețin debitul de energie pentru a acționa o inimă artificială. Pe de altă parte, energia termo-nucleară suficientă pentru a acționa inima ar putea să fie conținută într-un pachet de mărime implantabilă. Cea mai mare parte a căldurii generate este transformată în energie pentru acționarea inimii și cu protecția corespunzătoare s-ar elimina pericolul iradierii. În sfârșit, există posibilitatea atractivă a energiei biologice. Există mai mulți mușchi scheletici în jurul pieptului și lângă piept care pot să manipuleze cerințele de energie și deoarece ei au schimbători de căldură încorporați în ei, pierderea căldurii nu ar fi o problemă. Spre deosebire de mușchii cardiaci, mușchii scheletici trebuie să se odihnească, dar nu există motiv pentru care să nu se folosească două sisteme, dintre care unul să funcționeze în timp ce celălalt este în repaos și vice-versa.

Tehnica implantării inimilor artificiale nu ridică probleme deosebite. Deoarece cavitățile superioare nu au nevoie să se contracte și joacă rol de cavități primitive, ele pot să fie fabricate din material care va ține suturile și pot astfel să fie legate de restul cavității superioare a pacientului în același fel ca în transplantul de inimă de la om la om. Vasele principale care pleacă de la cavitățile de pompă-aorta și arterele pulmonare ar fi fabricate din tuburi plastice foarte similare cu cele folosite pentru grefarea de vase principale în corp și acestea ar putea fi legate de aorta și artera pulmonară a pacientului.

Încă mai sîntem la oarecare distanță de ziua cînd omul va putea să comande o inimă nouă din raft. Deși inima este doar o pompă, debitul său este reglat fin pentru a satisface cerințele corpului. Chiar și o inimă omenească transplantată, deși necolectată la sistemul nervos, răspunde la solicitări printr-un mecanism de reglare chimică deja descris. Inima mecanică ideală va avea nevoie de mijloace similare, care să-i permită pompei

să mărească sau să micșoreze debitul său după cum dictează condițiile din corp.

Pînă cînd se va crea inima mecanică optimă, pompele mecanice ar putea juca un rol foarte important în îmbunătățirea rezultatelor obținute în transplantul de inimă de la om la om, ca mijloace de susținere temporare, funcționînd foarte asemănător cu rinichiul artificial la transplantul de rinichi.

Inima mecanică ar putea fi folosită ca un mijloc de susținere în timpul fazelor de respingere, sau ca un înlocuitor total temporar la pacienții în situație disperată care așteaptă transplantul. După cum am explicat, inima mecanică este legată de restul inimii vechi a pacientului în același fel ca inima donatorului. Tehnica de a îndepărta pe una și de a o înlocui cu alta nu prezintă, deci, nici o problemă. Nu există îndoială că o inimă mecanică ar fi un factor foarte important în arsenalul chirurgului transplantator. Rezultatele transplantului de inimă de la om la om vor îmbunătăți la egal sau chiar vor depăși rezultatele obținute azi în transplantul rinichiului de la cadavru.

CAPITOLUL IX

Cred că putem să presupunem fără greș, că această încercare a mea de a prezenta lucrurile de primă importanță despre boala coronariană a inimii și tratarea ei va fi aspru criticată.

În general cred că este greu ca cineva să facă vreun lucru în vremea noastră, fără să nască o controversă la care nu s-a putut gândi atunci când l-a făcut. Mi se pare că acesta este un fenomen social contemporan de înțeles, căci ziarele trebuie să se vîndă și dacă nu sînt știri suficiente pentru a le umple, știrile și noutățile trebuie să fie create. Și astfel pot să apară o serie întreagă de „comunicări semnificative“ despre „chestiuni de mare importanță socială“ în coloanele editoriale, de știri și corespondență a celei mai mari, mai sfinte și mai sacrosancte instituții-presa. Aceasta stimulează oamenii să cumpere ziarele și să participe la „dialog“ într-un proces de autoperpetuare de enorm beneficiu financiar pentru producător. Este mai degrabă ca și cum ai vinde un unguent la care știi că oamenii sînt alergici, pentru tratarea eczemei.

Pe lîngă această critică oarecum generală, mă aștept ca atacul să se facă în direcții mai precise. Fără îndoială că voi fi acuzat că am fost prea categoric în anumite privințe sau exagerat în altele.

Ca să-i anticipez pe toți acești critici bine intenționați, dați-mi voie să o spun răspicat, de la bun început, că această carte nu vreau să fie o trecere în revistă cuprinzătoare și profundă a subiectului. Ca medic am mijloace mai eficace la dispoziție pentru a adormi oamenii! Intenționez ca această carte să servească două scopuri : primul — să informeze și al doilea să transmită un mesaj

al speranței. Să le spună oamenilor ce se poate face acum și ce se poate spera în viitor pentru pacienții cu boală ateromatică a arterelor coronare. Sper că v-am convins că medicina modernă oferă mult — dacă nu sub aspectul prelungirii existenței, în mod sigur sub aspectul prelungirii vieții.

Sper, de asemenea, să vă fi convins de diferența fundamentală și importantă dintre aceste două bunuri. Existența este un lucru cantitativ măsurat în unități de timp. Viața, pe de altă parte, are componente calitative care refuză să fie măsurate. Definiția vieții, în contextul folosit de mine, implică neapărat un fel de judecată morală privind ceea ce merită și ceea ce nu merită a fi păstrat. Aici cred cât se poate de sincer că trebuie să existe un numitor absolut, fundamental și comun pentru toate judecățile noastre morale și anume o profundă grijă umanistă pentru demnitatea și calitatea vieții umane așa cum ea este stabilită de posesorul ei.

Nu doresc ca, personal, să ofer pilule anticoncepționale pentru limitarea nașterilor în timp ce eu și alții ca mine umplem pământul cu ființe ramolite, a căror minți palide sînt susținute de inimi pe care le-am reparat peste durata lor utilă. Ceea ce însă doresc să văd este îndepărtarea inimii bolnave care este o restricție împotriva realizării umane. Acest lucru poate fi făcut. O știu, pentru că am făcut-o și nu există un lucru mai dătător de satisfacții pe care cineva l-ar putea realiza.

Nu mă-ndoiesc că viitorul ne rezervă lucruri mari pentru pacientul cu boală coronariană a inimii. Progresele tehnologice în chimia polimerilor și resurselor de energie ne vor pune la dispoziție inimi mecanice care să funcționeze eficace și bine. Progresul biologic ne va înarma cu mijloace pentru a depozita și transplanta inimi trecînd peste barierele imunologice, de neconceput azi. Dar, în plus, mai curînd sau mai tîrziu, însăși enigma bolii coronariene a inimii va fi dezlegată și vom realiza idealul — totala eliminare a bolii.

Ar fi o prostie să ne închipuim că toate aceste înfăptuiri fericite ar putea să fie cumpărate ieftin. Cunoștința costă bani și fără fonduri pentru cercetare nu ne putem aștepta s-o realizăm în măsura corespunzătoare necesităților și potențialului. Ar fi un lucru extrem de trist ca cercetarea în acest domeniu important să fie restrînsă din motive economice, în timp ce se cheltuiesc milioane pentru războaie inutile și menținerea de doctrine politice medievale de asuprire.

Chiar mai periculoase poate decît pericolul economic și cărora oamenii de știință cercetători trebuie să le facă față sînt atacurile lansate împotriva științei de radicalii, al căror senzaționalism neurotic a fost transformat de presa analfabetă din punct de vedere științific într-un colosal morman de balast și gunoi tipărit. Dacă există ceva în cultura noastră contemporană care poate fi considerat fără precedent este desigur cantitatea de murdărie care este pompată în eter și împrăscată pe paginile cotidieneleor sau ale dezgustătoarelor „suplimente săptămînale“.

Neîndoielnic, au existat excepții, dar nu am dat peste nici un caz de încercare obiectivă din partea vreunui mijloc de largă informare sau „mass-media“ care să ajute publicul pentru a vedea diferența dintre știință și tehnologie. N-am citit niciodată în vreo publicație de masă un sfat judecat și calm pentru public de a distinge între cucerirea de cunoștințe obiective și verificabile, respectiv știință pe de o parte și aplicarea acestor cunoștințe în scopuri de profit, respectiv tehnologia, pe de alta. Atît o realizare științifică cît și una tehnologică poate să fie atît „bună“ cît și „rea“. Lucrul important de reținut este că ele sînt bune și rele în sensuri diferite. „Binele“ unei realizări științifice este măsurat din punctul de vedere al adevărului cunoștințelor pe care le produce și înțelegerea pe care ne-o dă a fabulosului univers natural din jurul nostru. Pe de altă parte binele, sau contrariul său, dintr-o realizare tehnologică este strict dependent de conceptul de utilitate. Aceasta înseamnă că poate fi atît binefăcător cît și rău prin consecințe.

Voi recunoaște de bună voie că efectuînd primul transplant de inimă am operat ca un tehnolog. Singurul om de știință care a avut contribuție la operație a fost William Harvey — omul care ne-a dat înțelegerea naturii inimii încă din 1628. Foarte similar, cred că Isaac Newton a fost singurul om de știință adevărat care a contribuit la punerea omului pe lună. Fără cunoștințele pe care acești savanți și alții ca ei ni le-au furnizat, resursele noastre intelectuale ar fi cu mult mai sărace și este extrem de important ca noi să facem tot ce putem atît pentru noi cît și pentru copiii noștri pentru ca știința să avanseze nestîngherită. Orice încercare de a frîna dobîndirea de cunoaștere ar fi dezastruoasă dacă ar reuși. Pentru că nu numai că aceasta ar lipsi omenirea de dreptul fundamental de a se bucura de mîndria realizării noastre culturale, ci ar și împiedica aplicarea oricărui avantaj care ar putea să vină din această cunoaștere. Realiz-

zarea științifică trebuie deci să fie încurajată și susținută, singura cerință fiind aceea ca metodele sale să se conformeze unor principii etice acceptabile.

Progresul tehnologic, pe de altă parte, trebuie privit totdeauna cu vigilență. Trebuie să ne asigurăm că ceea ce se face în numele progresului este cu adevărat bun pentru omenire și nu în detrimentul ei. Ca optimist, nu cred că nu ne stă în putință să apărăm viitorul nostru de relele tehnologiei, paralel cu stoarcerea de folos maxim din aplicarea cunoașterii. Aceasta e posibil să necesite o reexaminare constantă și, dacă este necesar, o modificare a atitudinilor noastre, pentru a face față cunoștințelor și situațiilor noi pe măsură ce apar. Dar, la urma urmei, este acest lucru chiar așa de dificil?

Francezii, cu inimitabila lor înțelegere elegantă a vieții și calităților sale, au o zicală — *Il n'y a que le provisoire qui dure* — numai ce e temporar durează. Oricât de paradoxal ar părea acest proverb, el conține mult adevăr, căci lucrurile permanente durează numai printr-un proces de schimbare, de adaptare. Este de importanță vitală ca noi să definim lucrurile de valoare permanentă pe care le considerăm că merită să le păstrăm și să le adaptăm și să le schimbăm în așa fel ca să aigurăm calitatea de a rămîne sacre. Acesta este adevăratul spirit al progresului.

GLOSAR

Adeziune – îmbinarea straturilor de țesut de obicei datorată unei inflamații sau operații chirurgicale.

Advenția – stratul exterior al unui vas.

Anastomoze – comunicarea între vase sau organe distincte.

Angina pectorală – o durere în piept cauzată de un aport de sânge redus la mușchiul cardiac.

Angiografie – studierea vaselor de sânge prin Röntgen cu ajutorul injectării unui fluid opac la razele X.

Aorta – cea mai mare arteră în corp din care pleacă întregul sistem arterial către corp. Sângele este pompat de ventriculul stâng prin aortă la întreaga circulație.

Aritmie – orice variație de la bătaia normală a inimii.

Arteră – oricare din vasele prin care trece sângele de la inimă la diversele părți ale corpului.

Ateromatoză

Deși acești termeni diferă din punct de vedere strict patologic în această carte ei se referă la îmbolnăvirea învelișului interior al arterelor care pot să ducă la tromboză sau blocaj într-o arteră.

Artere coronare – vasele care alimentează sânge la mușchiul cardiac. Există trei vase principale – artera coronară dreaptă și cele două ramuri ale arterei coronare stângi. Acestea două se numesc artera coronară circumflexă și artera coronară anterioară coboritoare.

Atriu – cavitatea superioară a inimii. Atriuul drept primește sângele venos din corp. Atriuul stâng primește sânge oxigenat de la plămâni.

Bloc cardiac – starea în care legătura dintre auricul și ventricul (fascicula His) este întreruptă și astfel auriculul și ventriculul bat independent unul de celălalt.

Bradicardie – încetineală anormală a bătăii inimii și pulsului venos

Capilare – o rețea de vase mici de sânge care leagă arterele și venele.

- Cardiogenic șoc – Depresiunea funcției corpului de obicei asociată de o reducere în volumul de sînge.
- Cardioversiune – restabilirea ritmului normal al inimii cu ajutorul unui șoc electric.
- Depolarizare (mușchi cardiac) – un proces prin care este eliberată sarcina electrică formată în mușchiul cardiac producînd contracția mușchiului. (V. Repolarizare).
- Diafragmă – membrana musculară care separă abdomenul de torace.
- Diastolă – stadiul ciclului cardiac cînd ventriculele se relaxează și se umplu cu sînge.
- Edem – prezența cantităților anormal de mari de fluid în spațiile de țesut intercelular al corpului.
- Endocard – învelișul interior al inimii.
- Epicard – învelișul exterior al inimii.
- Epidemiologie – domeniul științei care se ocupă de relațiile diferiților factori care determină frecvențele și distribuțiile unui proces infecțios ale unei boli sau ale unei stări fiziologice într-o comunitate omească.
- Epidemiolog – specialist în epidemiologie.
- Epiplon – o cută liberă a peritoneului (membrana din abdomen) care este bogat alimentat cu sînge.
- Extrasistolă (bătăie ectopică) – o contracție prematură a inimii care este independentă de ritmul normal și apare ca răspuns la un impuls undeva în inimă în afara modulului sino auricular.
- Fibrilație – o stare a acțiunii musculare, în special a mușchiului cardiac, care produce o contracție dezordonată. Din această cauză bătăile inimii și pulsul devin extrem de neregulate în timp și ca intensitate.
- Flutter al inimii – o stare de aritmie cardiacă în care contracțiunile auriculare sînt extrem de rapide dar sînt ritmice și de amplitudine uniformă.
- Genă – unitate biologică a eredității.
- Imunologia – studiul imunității.
- Imunolog – specialist în știința imunității.
- Infarct – o zonă de moarte locală a celulei (mușchiului) ca urmare a obstrucționării circulației spre această zonă.
- Înțima – primul strat interior care învelește artera.
- Ischemie – lipsa de alimentare cu sînge la o zonă, însă nu suficient de mare pentru a produce moarte celulară.
- Medie – învelișul mijlociu al unei artere.
- Miocard – mușchiul cardiac.

Nod sinusal – o grupare bine definită de celule la joncțiunea venei cave superioare cu auriculul drept. Ritmul cardiac în mod normal își are originea în acest nod care a fost denumit *pacemakerul inimii*.

Omentum – o cută liberă a peritoneului (membrana abdomenului) care este bogat alimentată cu sânge.

Pericard – sacul membranic care învelește inima.

Repolarizare – un proces prin care diferența de polaritate dintre exteriorul și interiorul celulei mușchiului este readusă la normal (V. Depolarizare).

Sistolă – perioada contracției ventriculelor.

Stenoză – îngustarea unui tub sau canal.

Tahicardie – rapiditate excesivă în acțiunea inimii.

Vene cave – marile vene care transmit sângele de la partea superioară și partea inferioară a corpului la atriul drept.

Vene tebesiene – vene mici în mușchiul cardiac care dresează direct în auriculul drept.

Tromboză – obstrucția sau ocluziunea unei vene sau artere prin coagularea sângelui.

Venă – un vas care transportă sângele spre inimă.

Vena safenă – o venă mare superficială din picior.

Ventricule – cavitățile inferioare dreapta și stînga ale inimii.

Redactor : MIHAIL GRADINARU
Tehnoredactor : C. PETRESCU

Apărut 1972. Format 61×86/16. Coli tipar 11
plus 1 planșă a 16 pagini

Tiraj 13.600. Broșate, plus 1.000 legate
EDITURA „JUNIMEA”
PALATUL CULTURII IAȘI
ROMÂNIA

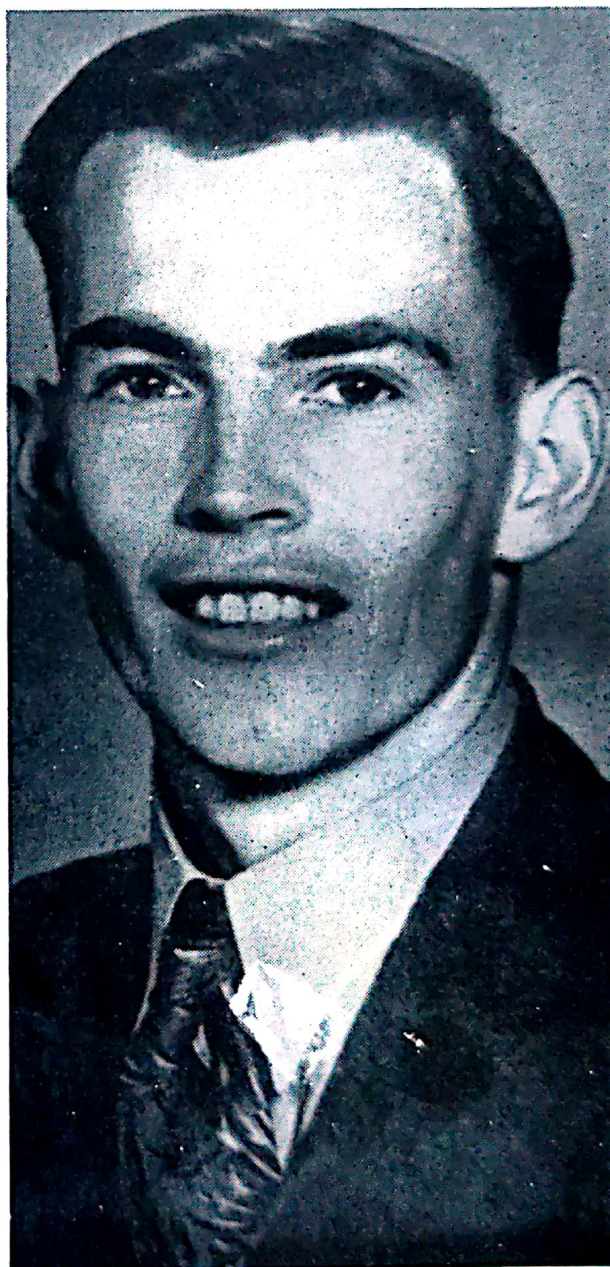


Tiparul executat sub cd. nr. 231
la Întreprinderea poligrafică Iași
Str. Vasile Alecsandri nr. 12. Iași

Ilustrațiile care urmează ne-au fost oferite de doctorul Christiaan Barnard, cu ocazia vizitei sale în România. Ele s-ar fi convenit, de fapt, să însoțească volumul autobiografic „O viață” — carte care, la data sosirii cunoscutului chirurg, era tipărită și epuizată. Le oferim cititorilor noii sale cărți, care vor avea prilejul să asiste la evoluția spectaculoasă a celui care avea să devină eminentul medic Christiaan Barnard („*Medicinal Doctor*”, „*Master of Medicine*” și „*Philosophy Doctor*”).

Il urmărim pe micuțul Chris, împreună cu frații și amicii săi, cutreierând pădurile sălbatice din împrejurimile Knysnei, pe coasta Oceanului Indian, în tovărășia tatălui, ori părăsind, vara, grădina din Beaufort West, pentru a se refugia pe țărmul mării, la Wilderness, loc plin de miracole, unde peștii se lăsau prinși și cu o simplă prăjină de bambu. Il vedem alergând pe dig, spre insula cu salcia uriașă, ori îl însoțim pe drumurile de la *Great Karoo*, un șes imens în interiorul Africii de Sud, unde a cunoscut gustul cărnii de gazelă și a cafelei băute cu *trikboers*, oamenii cărora le-a fost dat să vadă boșimani de caverne, lei și leoparzi, sau turme rătăcitoare de antilope. Facem cunoștința părinților lui Chris: mama — o femeie ce nutrea ambiții mari pentru fiii ei, și tatăl — Adam Hendrik Barnard, fiu de pădurean, „cu ochii triști și verzi ca nucile”, de care Chris se despărțea întotdeauna cu greu: îl zărim în gară, stingher, conducându-și fiul, care pleca la colegiu: „...un omuleț cu părul alb, mic de-acum, pe cât era de imens, și mare, și real, în inima lui Chris”. Il întovărășim în continuare pe Christiaan Barnard la colegiu, la Universitatea din Cape Town, la spitalul Civil de Boli Infecțioase din Cape Town ori la Minneapolis, în S.U.A., pretutindeni însuflețit de dorința „de a deveni medic și, dacă e posibil, un medic faimos”. Asistăm la orele de practică intensă în clinici, urmărind în detaliu numeroasele sale experiențe pe ființe umane.

Profesorul Barnard crede cu fermitate în posibilitățile medicinei, în general, și al chirurgiei, în special, mărturisind, într-un interviu pe care a avut amabilitatea să ni-l acorde, că „viața este atât de prețioasă, încât nimănui și nimic n-ar trebui să-i impună o limită în timp”.



19/4/74
 With my best wishes
 Christiaan Barnard

Ilustrațiile care urmează ne-au fost oferite de doctorul Christiaan Barnard, cu ocazia vizitei sale în România. Ele s-ar fi cuvenit, de fapt, să însoțească volumul autobiografic „O viață” — carte care, la data sosirii cunoscutului chirurg, era tipărită și epuizată. Le oferim cititorilor noii sale cărți, care vor avea prilejul să asiste la evoluția spectaculoasă a celui care avea să devină eminentul medic Christiaan Barnard („*Medicinal Doctor*”, „*Master of Medicine*” și „*Philosophy Doctor*”).

Il urmărim pe micuțul Chris, împreună cu frații și amicii săi, cutreierând pădurile sălbatice din împrejurimile Knysnei, pe coasta Oceanului Indian, în tovărășia tatălui, ori părăsind, vara, grădina din Beaufort West, pentru a se refugia pe țărmul mării, la Wilderness, loc plin de miracole, unde peștii se lăsau prinși și cu o simplă prăjină de bambu. Il vedem alergând pe dig, spre insula cu salcia uriașă, ori îl însoțim pe drumurile de la Great Karoo, un șes imens în interiorul Africii de Sud, unde a cunoscut gustul cărnii de gazelă și a cafelei băute cu *trikboers*, oamenii cărora le-a fost dat să vadă boșimani de caverne, lei și leoparzi, sau turme rătăcitoare de antilope. Facem cunoștința părinților lui Chris: mama — o femeie ce nutrea ambiții mari pentru fiii ei, și tatăl — Adam Hendrik Barnard, fiu de pădurean, „cu ochii triști și verzi ca nucile”, de care Chris se despărțea întotdeauna cu greu: îl zărim în gară, stingher, conducându-și fiul, care pleca la colegiu: „...un omuleț cu părul alb, mic de-acum, pe cât era de imens, și mare, și real, în inima lui Chris”. Il întovărășim în continuare pe Christiaan Barnard la colegiu, la Universitatea din Cape Town, la spitalul Civil de Boli Infecțioase din Cape Town ori la Minneapolis, în S.U.A., pretutindeni însuflețit de dorința „de a deveni medic și, dacă e posibil, un medic faimos”. Asistăm la orele de practică intensă în clinici, urmărind în detaliu numeroasele sale experiențe pe ființe umane.

Profesorul Barnard crede cu fermitate în posibilitățile medicinei, în general, și al chirurgiei, în special, mărturisind, într-un interviu pe care a avut amabilitatea să ni-l acorde, că „viața este atât de prețioasă, încât nimeni și nimic n-ar trebui să-i impună o limită în timp”.



19/4/76
With my best wishes
Christiaan Barnard

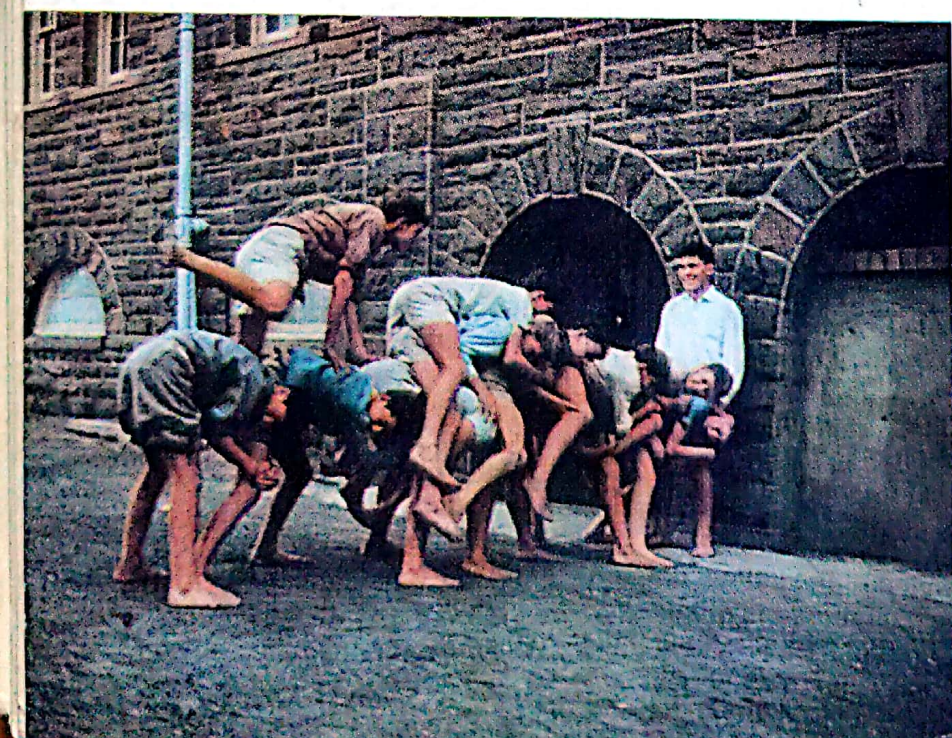


Maria și Adam Hendrik Barnard (1955)

La riu →

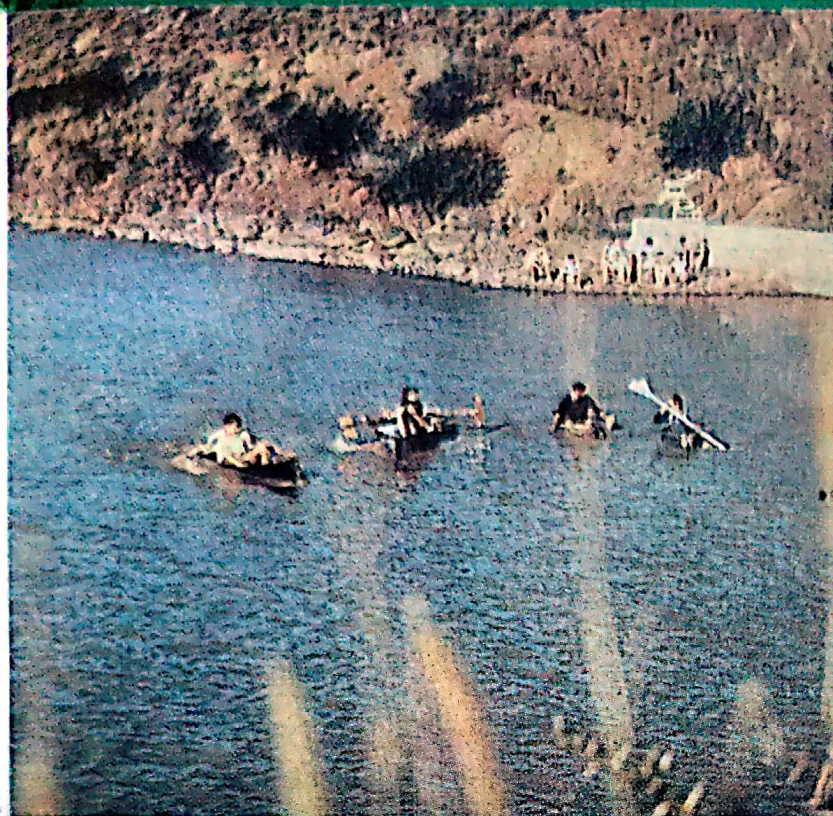
Chris și amicii, jucându-se
cu zmeul





↑
Impărțeala perelor furate,
pe dig

←
La joacă, sărind capra

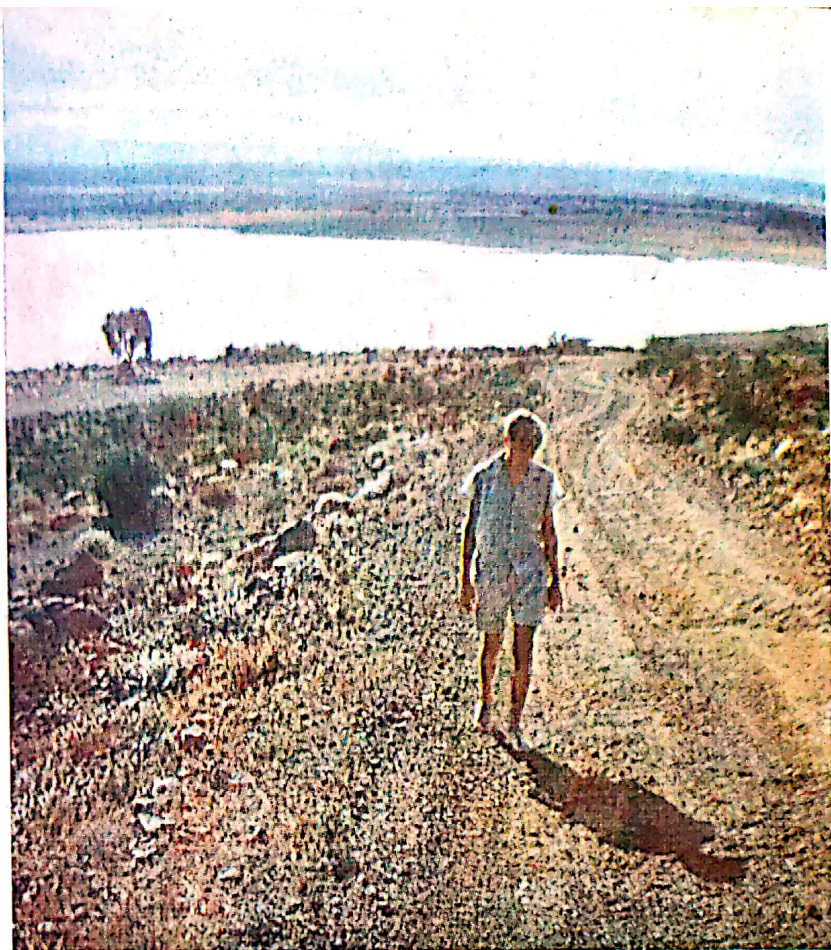


Cu bărcile, pe lac

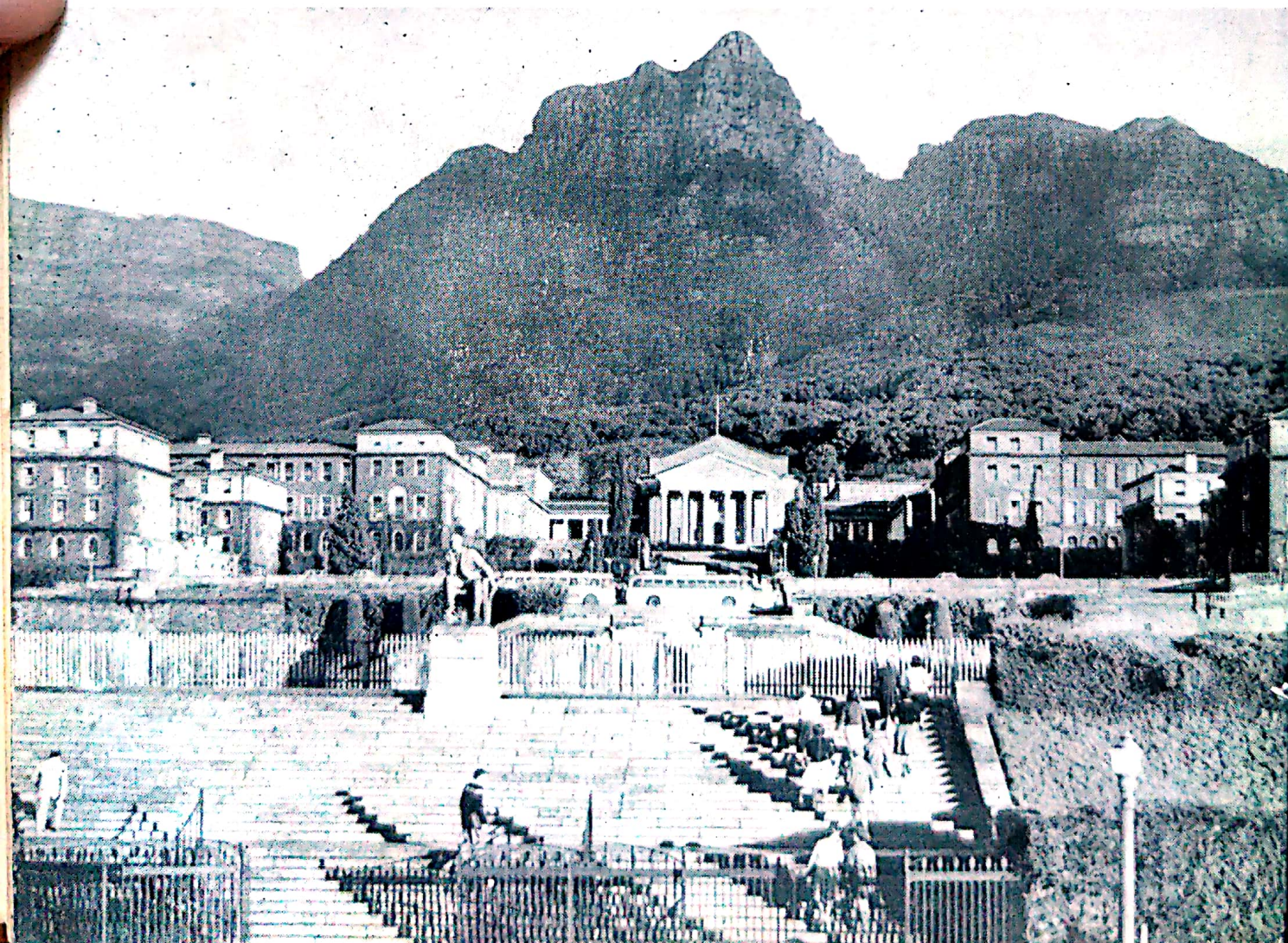
Christiaan Barnard, felicitându-l
pe Marius, unul dintre frații săi, la
absolvirea facultății

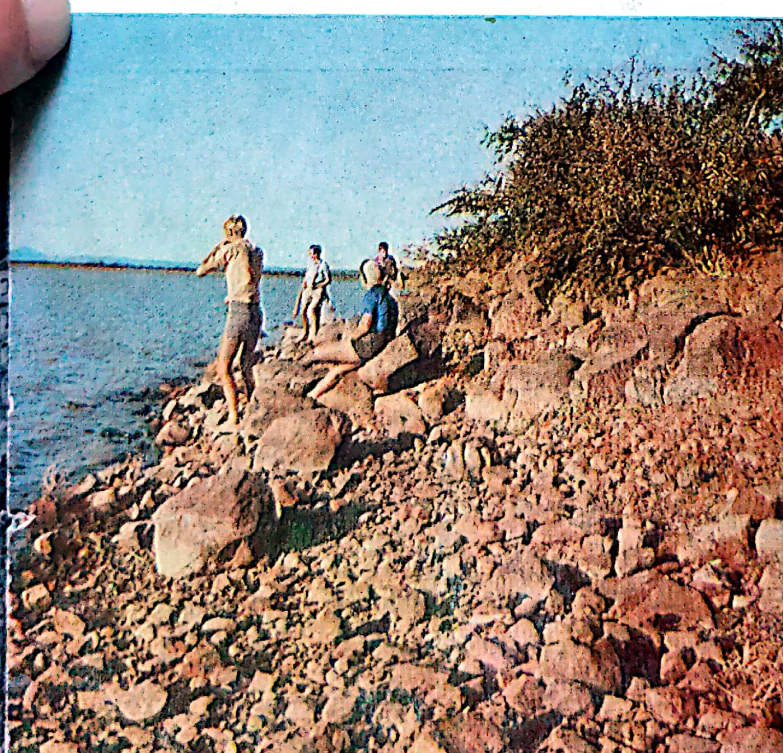


Pe drumurile de la Great Karoo



Universitatea din Cape Town





↑
Institutul de medicină –
Corpul bibliotecii

← Cu prietenii, pe insula
„miraculoasă” ...

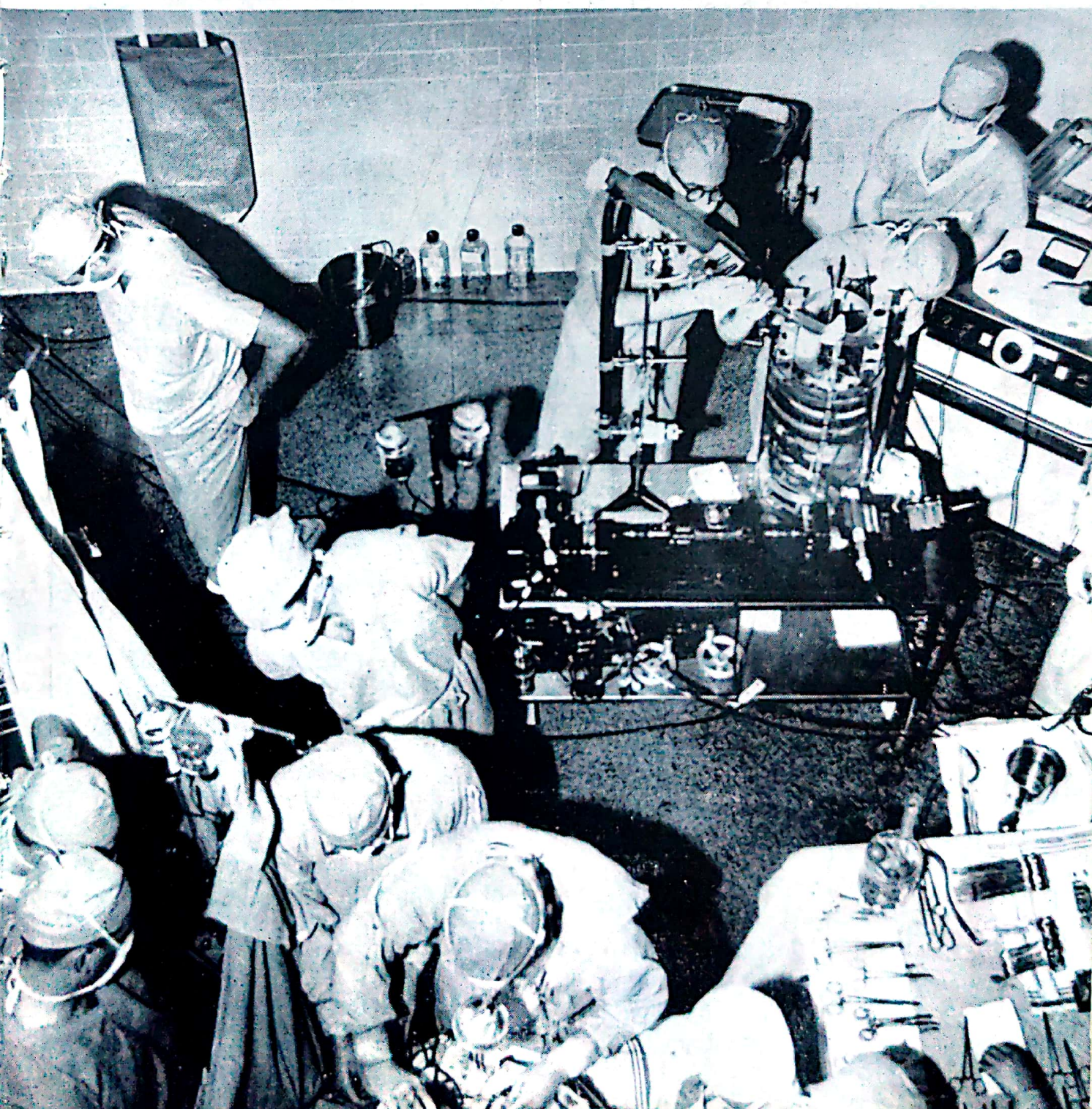


Vedere de ansamblu
a spitalului

Despărțindu-se de tatăl
său, pe peronul gării din
Beaufort West, în drum
spre colegiul din Cape
Town



Salon de operație, cu mașina plămî-
nimă în funcțiune (1956)



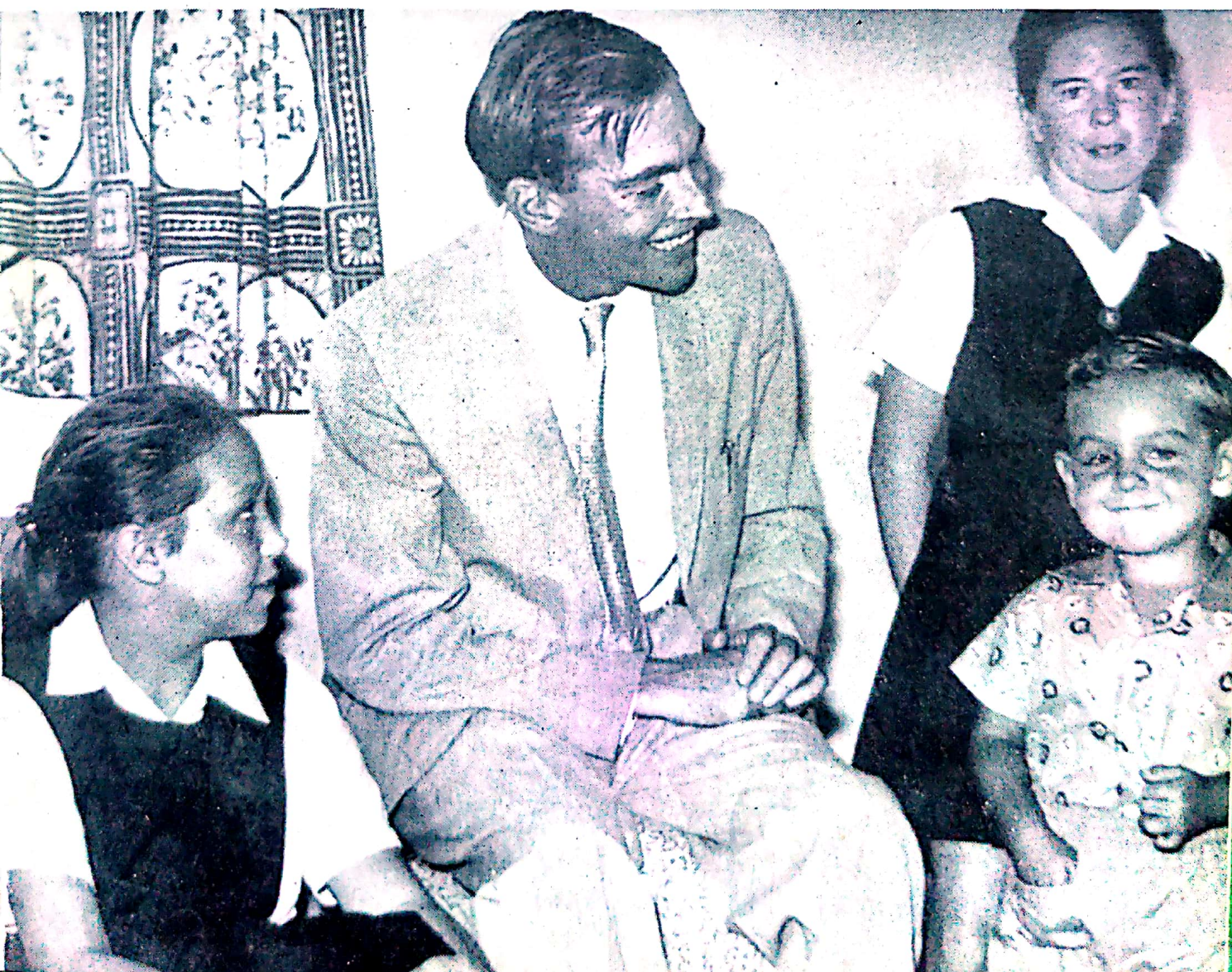


Washkansky, în convalescență, luînd micul dejun

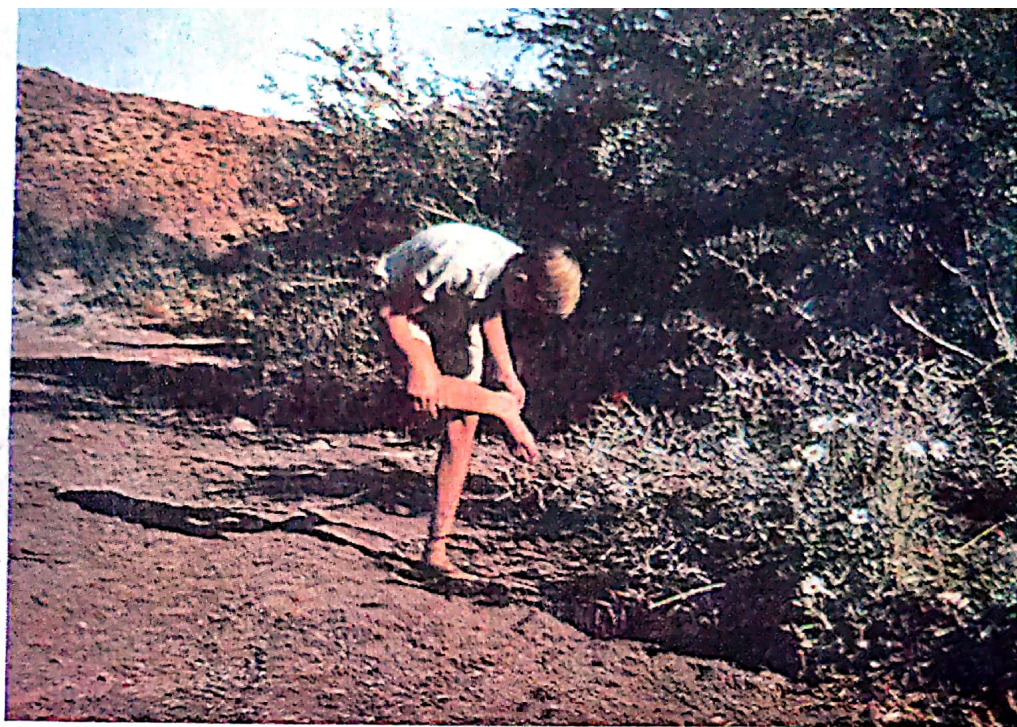


← La vânătoare, cu tatăl,
admirind un „trofeu”

Christiaan Barnard, la spitalul
Crucii Roșii, Londra, 1961, fo-
tografiat împreună cu copiii
bolnavi de inimă pe care i-a
operat : Daphne Clurch (10
ani), Barbara Beesley (11 ani)
și John Bald (3 ani)



Un spin . . . →



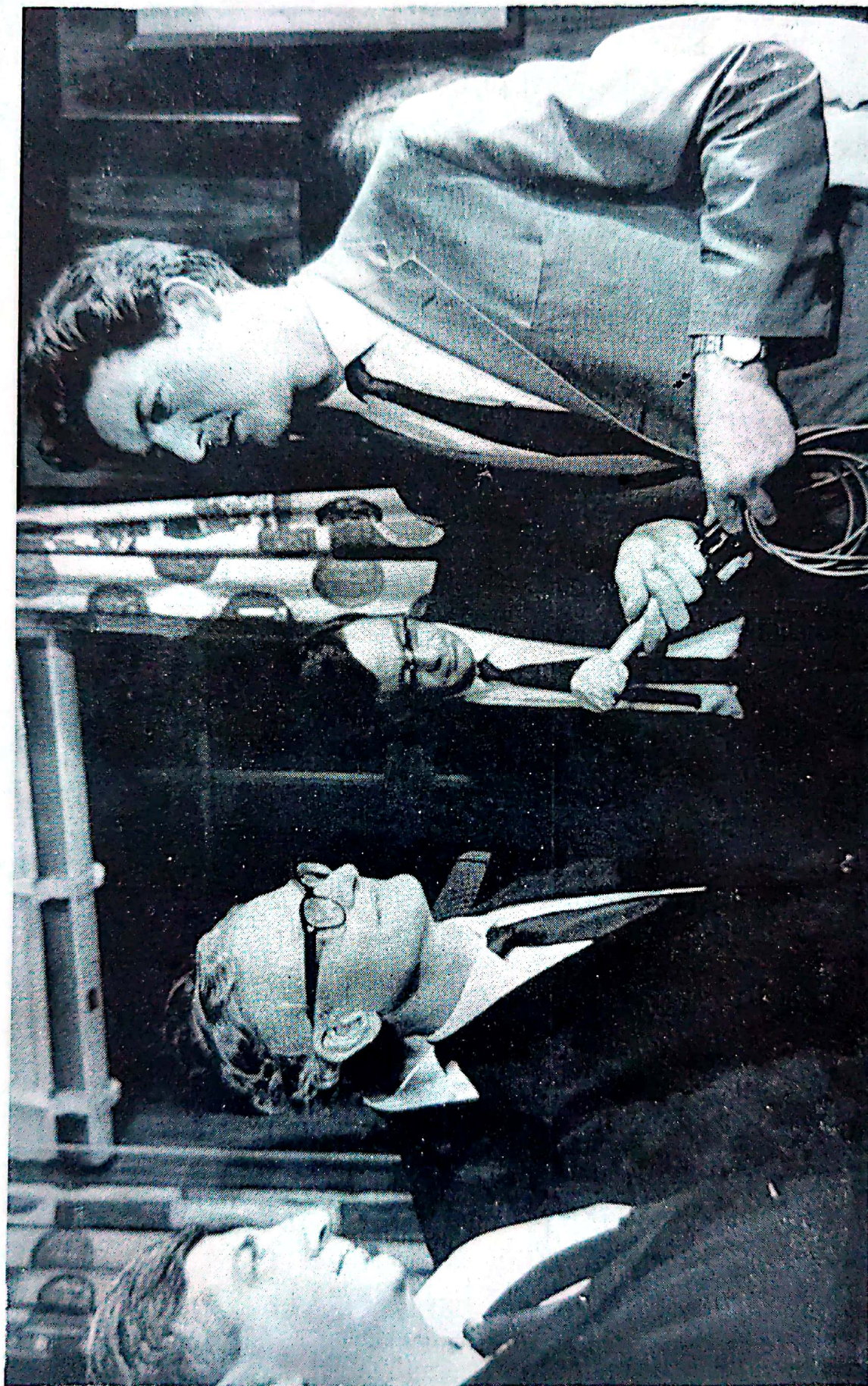


↑
Dr. B. Bosman interviewat
după operația lui Wash-
kansky, cu G. Hall, sora
Iordaan și prof. Schrire

Alergînd după ceata
de amici →

←
Marius Barnard, Chris
Barnard și M. C. Botha,
în dimineața de după o-
perația lui Washkansky,
așteptînd programul spe-
cial de televiziune și ci-
tînd telegrama de felici-
tare a prim-ministrului





De la stînga la dreapta : dr. Ozinsky, dr. Val Schrire ; în spate : dr. Botha intervievat
de postul de televiziune C.B.S., în noaptea operației lui Washkansky



← Prof. Barnard, vorbind despre
transplantul cardiac

După o zi de joacă
fierbinte...





← Chris Barnard
pilotându-și avionul

Călare pe măgăruș

